

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

---

FACULTE DE MÉDECINE

N° 18

# Contribution à l'étude des hémorragies méningées arachnoïdiennes non traumatiques

---

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juillet 1938

PAR

**Gustavo GOMEZ-HURTADO**

Né le 17 août 1912, à Tunja (Département de Boyacá;

République de Colombie

Pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Montpellier

(Mention Médecine)

---

|                           |   |                                          |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | L. RIMBAUD, professeur, <i>Président</i> | } | <i>Assesseurs</i> |
|                           |   | A. PUECH, professeur                     |   |                   |
|                           |   | M. JANBON, agrégé                        |   |                   |
|                           |   | P. RIMBAUD, agrégé                       |   |                   |

---

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938



Contribution à l'étude  
des hémorragies méningées  
arachnoïdiennes non traumatiques



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

---

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 18

# Contribution à l'étude des hémorragies méningées arachnoïdiennes non traumatiques

---

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juillet 1938

PAR

**Gustavo GOMEZ-HURTADO**

Né le 17 août 1912, à Tunja (Département de Boyacá)  
République de Colombie

Pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Montpellier  
(Mention Médecine)

---

|                           |   |                                          |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | L. RIMBAUD, professeur, <i>Président</i> | } | <i>Assesseurs</i> |
|                           |   | A. PUECH, professeur                     |   |                   |
|                           |   | M. JANBON, agrégé                        |   |                   |
|                           |   | P. RIMBAUD, agrégé                       |   |                   |

---

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

—  
1938

# Personnel de la Faculté

## PROFESSEURS

|                                                             |                       |
|-------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Anatomie                                                    | MM. J. DELMAS         |
| Histologie                                                  | TURCHINI              |
| Physiologie                                                 | HEDON                 |
| Chimie biologique, médicale et Toxicologie                  | CRISTOL               |
| Physique médicale                                           | PECH                  |
| Anatomie pathologique                                       | GRYNFELT              |
| Microbiologie                                               | LISBONNE              |
| Pathologie et thérapeutique générales                       | PAGES                 |
| Thérapeutique et matière médicale                           | BOUDET                |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie                    | PUECH                 |
| Hygiène                                                     | CARRIEU               |
| Médecine légale et médecine sociale                         | VIDAL                 |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique               | BOULET                |
| Clinique médicale                                           | GIRAUD                |
| Clinique chirurgicale                                       | RIMBAUD               |
| Clinique obstétricale                                       | MASSABUAU, professeur |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses                 | RICHE                 |
| Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge | P. DELMAS             |
| Clinique de dermatosyphiligraphie                           | EUZIERE, doyen        |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie               | LEENHARDT             |
| Clinique des maladies des voies urinaires                   | MARGAROT              |
| Clinique gynécologique                                      | ETIENNE               |
| Clinique ophtalmologique                                    | JEANBRAU              |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie                           | LAPEYRE               |
| Radiologie (Ch. de c.)                                      | N...                  |
| Anatomie (chargé de cours)                                  | TERRACOL              |
| Histologie (chargé de cours)                                | LAMARQUE              |
|                                                             | LAUX                  |
|                                                             | GRANEL                |

## HONORIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE.  
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSCH, VILLARD

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                        |                             |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Histoire Naturelle médicale                            | MM. HARANT, Dr.             |
| Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale | BAUMEL, ag                  |
| Clinique propédeutique médicale                        | P. RIMBAUD, agr.            |
| Clinique des maladies contagieuses                     | JANBON, agr.                |
| Clinique physiologique                                 | BOUDET, prof.               |
| Pathologie expérimentale                               | GUIBAL, agr.                |
| Pathologie externe                                     | MOURGUE-MOLINES, agr.       |
| Médecine opératoire                                    | SOUBEIRAN, agr. libre.      |
| Accouchements                                          | COLL. DE CARRERA, agr. lib. |
| Ophtalmologie                                          | DEJEAN, agr.                |
| Stomatologie                                           | WATON, Dr.                  |

## AGREGES EN EXERCICE

|               |                        |
|---------------|------------------------|
| Bactériologie | M. CARRERE.            |
| Médecine      | MM. JANBON.            |
| Chirurgie     | BAUMEL                 |
| Ophtalmologie | P. RIMBAUD.            |
| Chimie        | LAFON, ch. d'agr.      |
|               | BOUCOMONT, ch. d'agr.  |
|               | AIMES.                 |
|               | MOURGUE-MOLINES.       |
|               | GUIBAL.                |
|               | ROUX.                  |
|               | M. DEJEAN.             |
|               | Dr MONNIER, ch. d'agr. |

## EXAMINATEURS DE LA THESE

L. RIMBAUD, professeur, président | M. JANBON, agrégé  
A. PUECH, professeur | P. RIMBAUD, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

*Dont le courage et l'esprit de  
sacrifice ne fûrent qu'un pâle  
reflet du profond amour qu'elle  
avait pour ses enfants.*

A MON PERE

A MES TANTES

DONA SILVIA HURTADO V. DE SILVA

DONAS BEATRIZ

ET ETELVINA HURTADO SOLORZANO

*A vous tous êtres chers, dont  
les lourds sacrifices ont permis  
mon éducation, ce bien faible té-  
moignage de mon amour profond  
et de ma reconnaissance infinie.*

A MON FRERE

À MADEMOISELLE ANDREE RODELLA

A MES AMIS LES DOCTEURS

VICTOR HOYOS ZORNOSA

ET

IGNACIO RAMIREZ VASQUEZ

## Avant-Propos

---

*Arrivés à la fin de nos études en vue d'obtenir le diplôme de Docteur en Médecine de la Faculté de Montpellier, c'est un devoir sacré et, en même temps une vive satisfaction pour nous, que d'exprimer ici la reconnaissance et l'admiration que nous garderons toujours pour nos maîtres.*

*Nous devons le sujet de cette thèse à M. le Professeur L. Rimbaud, Professeur de clinique médicale à la Faculté, Officier de la Légion d'honneur, qui nous a toujours accueilli dans son service, où nous avons reçu de lui un magistral enseignement, avec une extrême bienveillance.*

*M. le Professeur L. Rimbaud nous a fait, en outre, le grand honneur d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre jury de Thèse. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer à cette occasion, et pour tout ce dont nous lui sommes redevables, les sentiments de notre admiration et de notre respectueuse et profonde gratitude.*

*Nos plus vifs et respectueux remerciements vont aussi à M. le Professeur A. Puech, Professeur d'Hydrologie et Climatologie cliniques à la Faculté, Chevalier de la Légion d'honneur, auprès de qui les étudiants hispano-américains de la Faculté de Médecine de Montpellier ont*

*toujours trouvé un maître et un guide aussi compétent que dévoué, et qui a bien voulu, en particulier, nous honorer de sa présence à notre jury de Thèse.*

*Nous remercions également M. le Professeur agrégé M. Janbon, dont nous n'oublierons jamais l'extrême gentillesse à notre égard, qui nous fait l'honneur de siéger à notre jury de Thèse, ainsi que M. le Professeur agrégé P. Rimbaud qui nous a fait le même honneur aux côtés de son père, M. le Professeur L. Rimbaud.*

*M. le Docteur Henri Serre, Chef de clinique médicale à la Faculté, nous a dirigé de ses vues et de ses conseils précieux dans l'élaboration de ce travail, c'est pour nous une grande satisfaction de pouvoir lui exprimer ici notre gratitude et notre vive sympathie.*

*Nous exprimons enfin notre profonde reconnaissance à tous nos maîtres des Facultés de Médecine et des Hôpitaux de Montpellier et de Bordeaux, pour le magistral enseignement que nous avons reçu d'eux et pour le bienveillant accueil qu'ils ont bien voulu nous prodiguer toujours.*

## Introduction

---

Dans ce travail, inspiré par le Professeur L. Rimbaud et dirigé par le Docteur Henri Serre, nous ne reprenons pas l'étude complète des hémorragies méningées. A propos de douze observations recueillies dans le service de clinique médicale du Professeur Rimbaud, nous essayons de mettre en valeur un certain nombre de particularités qui ont trait à l'étiologie, à la symptomatologie clinique et humorale, au diagnostic de cette variété médicale d'hémorragies méningées.

Parmi les nombreuses formes anatomo-cliniques et étiologiques des épanchements sanguins dans les méninges, nous nous bornons à l'étude d'une classe de faits, constituant d'ailleurs, dans cet ensemble complexe, un groupement clinique assez nettement individualisé: *les hémorragies sous dure-mériennes non traumatiques de l'adulte et de l'adolescent*. De la sorte, nous laissons de côté plusieurs variétés anatomiques: hémorragies sus et intra-durales, hémorragies méningées spinales et cérébro-méningées, et deux formes particulières par leur étiologie: les hémorragies traumatiques et celles du nouveau-né.

Dans une *première partie*, sont exposées les observations cliniques groupées d'après les données étiologiques, suivant que l'hémorragie apparaît au cours d'une

hypertension artérielle, dans une néphrite, chez un syphilitique ou sans cause précise. Il est à remarquer d'ailleurs qu'assez souvent les trois facteurs étiologiques: hypertension artérielle, néphrite et syphilis, que nous avons séparés pour l'exposé des faits, se trouvent associés, et ceci de façon diverse. Certaines observations pourraient ainsi trouver place dans plusieurs groupements. Aussi avons-nous choisi en définitive un classement, certes non exempt de critiques, mais commode pour l'exposition plus claire des faits, sans opinion pathogénique préconçue:

1. Les hémorragies méningées dans l'hypertension artérielle solitaire;
2. Les hémorragies méningées dans les néphrites, avec ou sans hypertension artérielle;
3. Les hémorragies méningées des syphilitiques sans élévation tensionnelle, ni atteinte rénale;
4. Les hémorragies méningées de cause complexe (syphilis et hypertension, syphilis et néphrite);
5. Les hémorragies méningées de cause indéterminée.

Dans une *deuxième partie*, en nous inspirant directement des notions puisées dans les observations rapportées, nous étudions l'étiologie et la pathogénie dans un *premier chapitre* et, dans un *deuxième chapitre*, la symptomatologie et le diagnostic de cette classe d'hémorragies méningées.

## PREMIÈRE PARTIE

---

### Observations

---

#### I. — HEMORRAGIES MENINGEES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SOLITAIRE

##### OBSERVATION I

(MM. L. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont)

*Hémorragie méningée chez une malade présentant une forte hypertension artérielle avec insuffisance ventriculaire gauche et glaucome, une aortite athéromateuse et un syndrome hémogénique fruste.*

D... Annie, 60 ans, couturière, entre le 19 septembre 1936 à la salle Grasset. Elle a été trouvée chez elle, couchée dans son lit sans connaissance et transportée à l'hôpital.

##### *Antécédents:*

Ménopausée depuis deux à trois ans sans incident. Iridectomie droite il y a deux ans pour ablation du cristallin. Pollakiurie nocturne depuis cinq à six ans. A noter que pendant un séjour à Lille, qui a duré quinze ans, elle a fait une grande consommation de bière.

Père mort à 62 ans de pleurésie; mère morte à 72 ans. Mari et deux enfants en bonne santé. Une sœur bien portante.

*Examen:*

A l'entrée, elle ne répond pas aux questions et se trouve dans un état subcomateux.

On constate une diminution marquée et bilatérale du réflexe achilléen; le réflexe rotulien est diminué à gauche et aboli à droite. Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux. Pas de signe de Babinski, de Bechterew-Mendel, ni de Rossolimo. Il existe un léger signe de Kernig. La pupille réagit normalement, l'œil droit montre les traces de l'iridectomie ancienne, la conjonctive fait hernie au pôle supérieur du globe oculaire.

Cœur: Rythme normal, choc apexien élargi dans le sixième espace intercostal à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique aortique intense et éclat du deuxième bruit.

Pouls: 90. Tension artérielle: 33 (environ)-17,5 (méthode auscultatoire), avec alternance entre 33 et 24.

Langue saburrale. Constipation. Foie et rate normaux.

Autres appareils: Rien à signaler. Température: 37°8. Pouls entre 100 et 110.

Ponction lombaire (21 septembre): liquide céphalo-rachidien sanglant. Tension: 56 cm. (manomètre de Claude) en position couchée (s'abaissant à 4 cm. après évacuation). Cytologie: 3,8 éléments. Albumine: 1 gr. 20; chlorures, 7 gr.; glucose, 0 gr. 48; urée, 1 gr. 32. Réaction de Wassermann et de Meinicke négatives.

Sang: Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn et Meinicke négatives. Azotémie: 1 gr. 20; azote total trichloracétique, 0 gr. 776; azote totale phosphotungstique 0 gr. 740. Indice de polypeptidémie, 0 gr. 036.

Urines: volume des vingt-quatre heures: 500 cc.; densité, 1010; réaction acide. Urée: 15 gr. 6 et chlorures, 8 gr. 7 par litre. Albumine: traces très légères, léger excès d'urobiline, ni pigments, ni sels biliaires, ni glucose, ni acétone. Réaction de Meyer: faiblement positive. Culot de centrifugation: rares hématies, pas de cylindres.

### *Evolution:*

Le 22 septembre, on note des réflexes rotuliens très diminués, des réflexes achilléens normaux. Ni Babinski, ni Mendel, ni Rossolimo. Au cœur: ébauche de galop, frottement péricardique (?). La malade a repris connaissance et ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Dans les semaines qui suivent, la tension artérielle s'abaisse légèrement: de 30-15 le 24 septembre, elle passe successivement à 28,5-16 le 29 septembre, 29-15 le 8 octobre.

L'apyrexie s'est installée dès le 23 septembre.

L'azotémie s'abaisse à 0 gr. 35 le 1<sup>er</sup> octobre et à 0 gr. 25 le 14 octobre. Une nouvelle analyse d'urines (14 octobre) donne: urée, 14 gr. 8 et chlorures, 9 gr. 4 p. 1000. Aucun autre élément anormal.

A noter que les réflexes tendineux des membres inférieurs sont redevenus normaux le 8 octobre, une vingtaine de jours par conséquent après le début. Le pouls se maintient aux environs de 90 pendant tout le séjour.

La malade passe à la salle Durand (service du Professeur Giraud) où elle a été observée par l'un des auteurs. A cette date, elle se plaint d'asthénie, de céphalées occipitales presque quotidiennes et de vives douleurs oculaires à droite.

L'examen montre une malade amaigrie, pâle, aux conjonctives légèrement subictériques.

Examen neurologique: Réflexes rotuliens et achilléens vifs, ainsi que les réflexes des membres supérieurs. Légère opacification cristallinienne à gauche, glaucome absolu de l'œil droit, dont la vision est nulle.

Cœur: Tachycardie à 90, bruit de galop, quelques rares extrasystoles, souffle systolique aortique et gros cœur (cette hypertrophie est confirmée par l'examen radiologique, qui montre en particulier une augmentation de volume considérable du ventricule gauche).

Tension artérielle: 29-14 (app. de Vaquez) et 27-17-13 (app. de Pachon).

Liquide céphalo-rachidien clair; tension, 25 cm. en position couchée; cytologie, moins d'un élément; albumine, 0 gr. 30; chlorures, 7 gr. 40; glucose, 0 gr. 51. Réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Sang: Azotémie, 0 gr. 30 (8 décembre), 0 gr. 45 (15 janvier 1937) et 0 gr. 28 (13 avril 1937). Cholestérolémie, 1 gr. 90. Hémogramme, normal. Plaquettes sanguines, 163.000. Temps de coagulation, 12 minutes; temps de saignement, 14 minutes et demie, signe du lacet positif; caillot partiellement irrtractile.

Urines: traces d'albumine. Aucune autre anomalie.

## OBSERVATION II

(MM. L. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont)

*Hémorragie méningée au cours d'une hypertension artérielle compliquée de glaucome.*

N... Laurencie, 53 ans, sans profession, entre à la salle Grasset le 6 octobre 1933, envoyée par son médecin pour « séquelles d'ictus et crise d'urémie chez une hypertendue »; la dernière azotémie est de 0 gr. 77 pour 1000. La malade, légèrement dysarthrique, répond très mal aux questions posées. Elle indique seulement que, depuis deux ans, elle a perdu la vision de l'œil gauche. On constate rapidement qu'elle est désorientée et confuse.

### *Examen:*

La pupille gauche est en mydriase et ne réagit pas à la lumière; il existe un glaucome absolu de l'œil gauche, dont la vision est nulle. La pupille droite est normale.

On note une diminution de la force de préhension de la main gauche, une légère déviation de la face vers la droite, avec effacement du pli naso-génien, pas de déviation de la langue. Les réflexes sont normaux, pas de Babinski ni de Mendel. Il existe un léger signe de Kernig.

Cœur: Eclat du second bruit à la base. Les artères périphériques sont très dures. Tension artérielle: 18,5-11,5 (méthode auscultatoire). Autres appareils: rien à signaler.

Liquide céphalo-rachidien (7 octobre): légèrement xanthochromique; tension, 25 cm. en position couchée. Cyto-logie, 3,4 lymphocytes. Albumine, 0 gr. 30; chlorures, 6 gr. 95; glucose, 0 gr. 41; urée, 0 gr. 28. Réaction de Wassermann, négative. Benjoin colloïdal: 0000-01222.00000.

Sang: Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn et Meinicke: négatives. Azotémie: 0 gr. 18.

Urines: Volume, 900 cm<sup>3</sup>; densité, 1005; réaction acide, urée 5 gr. 42 et chlorures 1 gr. 4 p. 1000; traces d'albumine. Pas de sucre. Aucun autre élément anormal.

### *Evolution:*

Les jours suivants, la tension artérielle s'élève à 24,5-14 (14 octobre) et se maintient à ces chiffres: 25,5-15, le 6 novembre. On note un léger bruit de galop et le signe de Kernig est encore net le 31 octobre. Apyrexie pendant le séjour à l'hôpital.

Elle sort le 21 novembre 1933, en bon état.

OBSERVATION III

(Service du Professeur L. Rimbaud)

*Hémorragie méningée chez un hypertendu artériel*

B..., Marius, mécanicien, entre à la salle Combal, le 27 août 1937, envoyé de la clinique Pasteur. Il s'agit d'un homme relativement pléthorique et obèse. Dans les antécédents: pleurite gauche il y a quatre ou cinq ans. Pas d'antécédents vénériens. Trois enfants en bonne santé. Femme en bonne santé, qui a eu trois fausses couches. Un frère mort de cirrhose éthylique.

Depuis avril 1937, ce malade présente des épistaxis répétées et abondantes; depuis le mois d'août, il souffre de céphalée installée progressivement et qui s'accroît depuis le 16. Le 20 août, il accuse une violente céphalagie avec malaise général et courbature; il présente des vomissements alimentaires, puis bilieux. La température se maintient entre 37° et 38°. Puis apparaissent des phénomènes délirants: amnésie, désorientation, phase d'excitation psychique. Ces symptômes persistent encore le 25 août, date d'entrée à la clinique Pasteur (Professeur agrégé Janbon).

On constate alors un signe de Kernig très accentué, les réflexes rotuliens sont diminués, les réflexes achilléens sont normaux. Pas de signe de Babinski, ni d'équivalents. Pupilles normales.

Au cœur, rien à signaler. Pouls, 78; tension artérielle, 20,5-12, avec arythmie de tension (méthode auscultatoire).

Poumons: signes d'emphysème. L'abdomen est souple, le foie et la rate normaux, constipation. Les urines sont rares et foncées. Pas d'œdème.

Ponction lombaire: liquide céphalo-rachidien sanglant, tension, 45 cm. en position couchée, montant à 55 cm. par l'épreuve de Queckenstedt. Après centrifugation, le liquide

surnageant est jaunâtre. Cytologie: 58 pour 100 de polynucléaires et 41 pour 100 de lymphocytes, pas de germes. Albumine, 2 gr. 90; chlorures, 7 gr. 3; glucose, 0 gr. 41. Réaction de Wassermann, négative.

Sang: Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn, Meinicke et Müller négatives. Azotémie, 0 gr. 40. Cholestérolémie, 2 gr. 52.

Urines: Réaction acide, densité 1030; urée, 31 gr. 6 pour 1000. Chlorures, 7 gr. 4 pour 1000. Acide urique, 0 gr. 78 pour 1000. Albumine, 0 gr. 90 pour 1000; léger excès d'urobiline, pas de pigments ni de sels biliaires, pas de sucre. Réaction de Meyer positive, pas de cylindres.

Le malade est obnubilé et pendant la nuit très agité. Température, 36°9. Le lendemain, la tension artérielle est de 19-12. Pouls, 60. La température s'élève à 37°5 le 27 août. Le pouls qui atteint 104 le 25 dans la soirée, bat à 78 le 26 au matin et à 60 le soir. Saignée de 175 gr. le 25 dans la nuit.

Le 27 août, à l'entrée salle Combal, la céphalée persiste violente et diffuse, et la torpeur est très accusée. On note une diminution des réflexes achilléens et rotuliens. Pas de signes de Babinski, de Mendel ni de Rossolimo. Abolition des réflexes cutanés abdominaux à droite et de l'abdominal inférieur à gauche. Pupilles normales. Signe de Kernig très accusé.

Au cœur, aucune anomalie. Pouls, 64; tension artérielle, 19,5-11,5.

Température, 37°.

Liquide céphalo-rachidien, sanglant; tension 16 cm. en position couchée, s'élevant à 21 cm. par la manœuvre de Queckenstedt. Les jours suivants, la céphalée persiste, le malade délire la nuit, le pouls se maintient aux environs de 60-65.

Traitement: Glace crânienne, sérum chloruré hypertonique, 20 cm<sup>3</sup>.

Nouvelle ponction lombaire le 30 août: liquide sanglant, tension 12 cm. Le 1<sup>er</sup> septembre, la céphalée est intermit-

tente, le malade sorti de sa torpeur, ne délire plus. Pouls à 80, tension artérielle, 21-13, avec arythmie de tension. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistent, les réflexes des membres inférieurs demeurent diminués.

Dans la suite, l'amélioration s'accuse et le 2 septembre, le malade sort guéri sans séquelles. Apyrexie pendant tout le séjour.

#### OBSERVATION IV

(MM. L. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont)

##### *Hémorragie méningée chez un hypertendu artériel*

C... Jean, 73 ans, mécanicien, entre le 8 novembre 1934, à la salle Combal. Il est amené dans un état subcomateux : il prononce seulement quelques paroles sans suite.

##### *Antécédents :*

Paludisme ancien. Otite en 1913. Depuis quelque temps, il se plaignait souvent de céphalée, présentait des épistaxis à répétition et accusait de fréquents malaises avec somnolence.

##### *Examen :*

Parésie des quatre membres prédominant à droite. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Abolition des réflexes cutanés abdominaux. Pas de signe de Babinski ni d'équivalents. Paralytic pupillaire à la lumière.

Cœur: Léger éclat diastolique. Tension artérielle: 18-10 (méthode auscultatoire). Poumons: bronchite diffuse. Autres appareils: rien à signaler. Température: 37°5.

Sang (10 novembre): Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn, Muller et Meinicke négatives. Azotémie: 0 gr. 59. Cholestérolémie, 2 gr. 10.

Urines: Volume, 500 cm<sup>3</sup>, densité 1013, réaction acide, urée, 16 gr. 9 et chlorures 7 gr. 2 p. 1000, traces normales d'urobiline, ni albumine, ni sucre, ni sang, ni éléments biliaires.

Le 12 novembre: L'état psychique est comparable, on constate un léger déficit moteur à droite, un signe de Babinski bilatéral, surtout net à droite. Paralysie pupillaire, pas de raideur ni de signe de Kernig. Température: 38° le soir.

Ponction sous-occipitale: Liquide céphalo-rachidien sanglant et hypertendu; cytologie, 1.600 éléments, presque tous des polynucléaires; chlorures, 6 gr. 85.

Le lendemain, 13 novembre, état stationnaire. Le signe de Babinski est moins net, les réflexes rotuliens sont présents, mais diminués. Il existe un signe de Kernig. La température est à 38°2; elle se maintiendra aux environs ou au-dessus de 38° pendant douze jours.

Traitement: Septicémine, sparto-camphre, sérum glucosé. Le malade sort en bon état le 7 décembre 1934.

II. — HEMORRAGIES MENINGEES  
DANS LES NEPHRITES AVEC OU SANS  
HYPERTENSION ARTERIELLE

OBSERVATION V

(MM. L. Rimbaud, H. Serre, J. Boucomont  
et M. Godlewski)

*Hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë  
chez un adolescent*

M... Louis, 17 ans, ouvrier bonnetier, entre à la salle Combal le 2 février 1938. Il est envoyé par son médecin (Docteur F. Jaulmes), qui raconte l'histoire suivante: Le 13 janvier 1938, il constate chez ce malade, l'existence d'un érythème en plaques nettement limitées et séparées par des intervalles de peau saine. Ces éléments sont fortement prurigineux et on note, à la surface de quelques-uns d'entre eux, la présence de fines squames. Ils siègent surtout aux cuisses, aux bras, sur la face antérieure du cou et en avant des oreilles. Le début remonte à trois ou quatre jours, mais l'évolution s'est faite en plusieurs poussées, de sorte que les éléments éruptifs sont à des stades différents: l'exanthème du cou est extrêmement rouge, alors que les plaques des membres sont beaucoup plus pâles, presque en voie de disparition, avec desquamation plus intense.

Pas d'énanthème ni de fièvre. Le malade n'a pas cessé de travailler dans un atelier de bonneterie, mêlé à d'autres jeunes gens. Aucun cas de fièvre scarlatine dans la localité ni avant, ni depuis lors. Aucune absorption médicamenteuse. Le médecin pense à une intoxication alimentaire et prescrit des antiseptiques digestifs.

Il revoit le malade le 29 janvier. A cette date, il n'existe plus d'érythème, mais on constate une desquamation nette de la racine des membres, du cou et des oreilles, en lambeaux abondants, d'aspect farineux. Pas de fièvre ni de troubles digestifs. Depuis quelques jours, il existe un œdème vespéral des chevilles. Tension artérielle: 18-12 (méthode auscultatoire). La quantité des urines des vingt-quatre heures est d'un litre; elles sont claires, contiennent 3 gr. 26 d'albumine et 11 gr. 8 de chlorures par litre. L'azotémie est de 1 gr. par litre.

Le médecin fait une saignée, applique des ventouses sur la région lombaire, donne de la théobromine, de l'extrait rénal injectable et des toni-cardiaques; il institue enfin un régime lacté.

Dans la nuit du 1<sup>er</sup> au 2 février, le malade vomit, présente des crises convulsives et une amaurose soudaine; une saignée de 600 gr. est faite. Le 2, dans la soirée, il entre à l'hôpital.

On ne relève, en dehors d'une fluxion de poitrine ancienne, aucun antécédent pathologique. Rien dans les antécédents familiaux; une sœur de 16 ans et un frère de 18 ans en bonne santé.

### *Examen:*

A l'arrivée, le malade est plongé dans une profonde torpeur, dont on peut cependant le tirer temporairement. Il déclare ne distinguer qu'à peine le jour de la nuit.

Il existe des ecchymoses, sous-conjonctivale à droite et palpébrale à gauche.

On note une respiration de Cheyne-Stokes. L'examen neurologique ne montre aucune anomalie: les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent.

Au cœur: Eclat du second bruit et souffle mésosystolique sus-apexien. Tension artérielle: 17-9 (méthode auscultatoire).

Autres appareils: Rien à signaler. Pas de vomissements. Température: 38°8.

Traitement: Injections intraveineuses de sérum glucosé isotonique et de scillarène.

Le lendemain matin, 3 février, l'état est comparable. Le malade a perdu ses urines dans son lit. Température: 38°3. Tension artérielle: 17-9. Mais on note l'existence d'une raideur rachidienne avec léger signe de Kernig.

Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien sanglant, dont la tension est de 26 cm. (manomètre de Claude) en position couchée et passe à 45 cm. par la manœuvre de Queckenstedt. Après centrifugation, le liquide surnageant est limpide; l'examen du culot montre du sang avec de rares polynucléaires, pas de germes, culture négative. Réactions de Wassermann et de Meinicke négatives; réaction du benjoin colloïdal: 00000.21222.22100. Urée: 0 gr. 50.

Sang: Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn et Meinicke négatives. Azotémie: 0 gr. 70; cholestérolémie, 1 gr. 73.

Urines: Quantité recueillie: 250 cm<sup>3</sup>. Urée, 27 gr. 2 par litre; chlorures, 7 gr. 4 par litre. Albumine, 2 gr. par litre. Ni glucose, ni pigments biliaires; traces normales d'urobiline. Rapport de Derrien: 9 p. 100. Culot: nombreux leucocytes, très rares hématies, cellules épithéliales, débris de cylindres granuleux.

### *Evolution:*

Traitement: Injections intraveineuses d'uroformine iodée et de sérum glucosé isotonique, injections intramusculaires d'anthème et ingestion de chlorure de calcium.

Le 4 février: L'état s'est amélioré, il persiste un certain degré d'obnubilation. Le signe de Kernig existe, modéré; on note une raideur de la nuque et une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de modification des ré-

flexes cutanés. Température: 37°8, depuis la veille au soir. Pouls, 72; tension artérielle, 15-9. Le culot de centrifugation des urines renferme de très nombreux leucocytes, des hématies et des cylindres granuleux.

Examen ophtalmologique: Fond d'œil sensiblement normal, sans hémorragie, ni exsudat, ni siase papillaire. On note seulement des veines un peu dilatées et peut-être un très léger œdème papillaire et péripapillaire. Le champ visuel est normal (Docteur Viallefont).

Dans la suite, l'obnubilation disparaît complètement. Le faciès du malade reprend son aspect habituel et on se rend compte alors qu'il présentait auparavant un certain degré de bouffissure. On constate une légère desquamation des mains, localisée à la face palmaire, en lambeaux de moyen volume, très transitoire. La température s'est abaissée graduellement. La tension artérielle est de 13-7, le 7 février.

Le 9 février, le malade est souple, le signe de Kernig a disparu, les réflexes tendineux sont normaux, la céphalée n'existe plus. Tension artérielle: 12,5-7. Azotémie: 0 gr. 47. Urines: traces d'albumine, ni hématies, ni cylindres. Temps de saignement: 3 minutes; temps de coagulation: 15 minutes.

Une nouvelle analyse d'urines, le 17 février ne décèle plus d'albumine. L'azotémie est à 0 gr. 50 le 16 et à 0 gr. 49 le 25 février. Le malade sort guéri le 26 février 1938.

#### OBSERVATION VI

(Service du Professeur L. Rimbaud)

*Hémorragie méningée au cours d'une néphrite chronique albumineuse, hyperazotémique et hypertensive.*

F... Baptiste, 24 ans, cultivateur, entre à la salle Combal, le 16 février 1936. Le malade, fortement obnubilé, répond difficilement aux questions posées. Il est traité depuis

plusieurs années pour une albuminurie (1 gr. par litre environ) qui a motivé la réforme du sujet pendant son service militaire. Il n'observe qu'un régime léger.

Depuis quelque temps, il se plaint de céphalées. La veille, après un dîner copieux, pris de malaise, il doit s'allonger sur un lit: là, il est agité de mouvements involontaires, et présente une déviation de la bouche.

A l'examen, on constate une hémiplegie du côté gauche, la face est légèrement déviée, le membre supérieur légèrement contracturé en flexion et le membre inférieur flasque. Les réflexes tendineux, normaux à droite, sont très diminués à gauche. Il existe un signe de Babinski bilatéral prédominant cependant à gauche. Les pupilles sont en myosis et réagissent normalement. A noter un ptosis bilatéral. Pas de troubles de la déglutition.

Les bruits du cœur sont claqués, tension artérielle 21-15 (méthode auscultatoire). Température, 37°5.

Une ponction lombaire donne un liquide sanglant, rose clair, la tension est de 75 cm. (au manomètre de Claude) en position couchée et tombe à 20 cm. après soustraction. Albumine 4 gr. 50; chlorures, 7 gr. 85; glucose, 0 gr. 66; urée, 0 gr. 78.

Cytologie: 27 éléments. Réactions de Wassermann, Meinicke et Müller négatives.

Sang: Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn, Meinicke et Müller négatives. Azotémie, 0 gr. 80 (16 février) et 1 gr. 10 (18 février). Uricémie, 0 gr. 79. Cholestérolémie, 3 gr. 18.

Pas d'analyse d'urines.

Evolution: Le lendemain soir, le malade demeure dans le même état de torpeur très profonde, le pouls est à 60, la température à 39°. Une ponction lombaire donne un liquide de coloration rose plus atténuée, dont la pression est de 12 cm.

Le coma se complète, la température atteint 40° et le malade, emporté par sa famille meurt pendant le transport le 20 février.

## OBSERVATION VII

(Service du Professeur L. Rimbaud)

*Hémorragie méningée au cours d'une néphrite chronique hypertensive, albumineuse et chlorurémique.*

S... Daniel, 42 ans, maçon, entre à la salle Combal le 13 juin 1934. Il se plaint de céphalée et de dyspnée d'effort. Ces phénomènes datent d'un an. A cette date, il a eu une perte de connaissance et depuis il conserve une faiblesse des membres inférieurs.

### *Antécédents:*

Bronchites aiguës depuis deux ans; femme et enfants en bonne santé, un enfant mort en bas âge.

### *Examen:*

Bon état général. Cœur: bruit de galop. Tension artérielle: 24-14 (méthode auscultatoire); artères scléreuses. Electrocardiogramme: inversion de l'onde T en dérivations II et III, bifidité de P en dérivation I, empâtement de R, incision sur S en dérivation III.

Examen neurologique: Réflexes tendineux vifs, pupilles normales.

Autres appareils: Rien à signaler. Température: 37°.

Sang: Réactions de la syphilis toutes négatives. Azotémie, 0 gr. 40; cholestérolémie, 2 gr. 46; créatininémie, 0 gr. 024. Rapport chloré globulo-plasmatisque, 0,71: indice de polypeptidémie, 0 gr. 046. Hémogramme: aucune anomalie.

Urines: Quantité 2.000 cm<sup>3</sup>; urée, 9 gr. 2 et chlorures, 12 gr. 8 par vingt-quatre heures. Légères traces d'albumine et léger excès d'urobiline. Aucun autre élément anormal. Rapport de Derrien, 9 p. 100.

### *Evolution:*

Le 3 juillet 1934, on note une obnubilation progressive. La température atteint 38°1 depuis la veille. La tension artérielle est de 21-14. On fait une saignée de 300 gr. Azotémie, 0 gr. 30.

Le lendemain, on constate une hémiparésie droite, un signe de Babinski du même côté et une légère raideur de la nuque. Température, 38°4 et le soir, 39°. Pouls à 120 avec alternance, tension artérielle 20-12. Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien sanglant, tension 40 cm. (au manomètre de Claude) en position couchée; chlorures, 7 gr. 25; glucose, 0 gr. 55; réaction de Wassermann négative. Le malade est emporté chez lui dans le coma le 4 juillet 1934.

### *Deuxième séjour:*

Le malade revient, le 12 août 1934: L'examen neurologique ne montre aucune séquelle, le bruit de galop persiste, tension artérielle 18-11, température 36°8.

Azotémie, 0 gr. 23; analyse d'urines: normale.

Le 6 octobre 1934, après un examen ophtalmologique, le malade présente un ictus, précédé de céphalée, de vertiges et de nausées. La perte de connaissance est totale, on note une légère déviation de la bouche à droite, pas de contraction, les réflexes tendineux sont normaux, signe de Babinski bilatéral. Tension artérielle, 27-15,5. Le liquide céphalo-rachidien est eau de roche, tension 50 cm. en position couchée. Cytologie: 4,7 lymphocytes; albumine, 1 gr. 10; chlorures, 7 gr. 40. Azotémie, 0 gr. 50. L'examen

oculaire a démontré une diminution bilatérale de l'acuité visuelle, le fond d'œil paraît normal.

Le malade est sorti assez rapidement du coma, sans signe neurologique anormal dans la suite.

Le 9 octobre, nouvel ictus avec incontinence d'urines, céphalée, confusion et hébétude consécutives. On note un signe de Babinski et un signe de Oppenheim bilatéraux, les réflexes tendineux sont normaux. Il s'agit très vraisemblablement de crises comitiales.

Traitement: Acétylcholine et gardénal.

Le 13 octobre, la céphalée persiste: on fait une ponction lombaire qui donne un liquide hypotendu, légèrement sanglant.

Nouvel ictus épileptiforme le 17 décembre avec liquide céphalo-rachidien clair, tension 40 cm., albumine, 1 gr. 50; cytologie, 0,2 élément.

De nouveaux examens humoraux le 21 décembre 1934 donnent: Azotémie, 0 gr. 45; créatininémie, 0 gr. 011; indice de polypeptidémie, 0 gr. 072; rapport chloré globulo-plasmatic, 0,61. Le malade sort le 1<sup>er</sup> janvier 1935 et meurt quelque temps après.

### III. — HEMORRAGIES MENINGEES CHEZ DES SYPHILITIQUES

#### OBSERVATION VIII

(MM. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont)

#### *Hémorragie méningée chez une syphilitique*

P... Louise, 58 ans, sans profession, entre à la salle Grasset le 21 janvier 1937, dans la nuit. Elle est amenée dans le coma; le début remonterait à deux ou trois jours.

#### *Antécédents:*

La malade aurait présenté des accidents analogues un an paravant, et, pendant vingt-quatre heures seulement, il y a trois mois. Ménopausée à 50 ans, une fausse couche, un enfant en bonne santé. Mère morte à 87 ans, père mort d'un ictus.

#### *Examen:*

Contracture diffuse des membres, beaucoup plus marquée à droite, raideur de la nuque et signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Il n'existe pas de signe de Babinski, de Mendel ni de Rossolimo. Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas.

Cœur normal, pouls à 96; tension artérielle, 10-7 (méthode auscultatoire). Température: 37°2.

La ponction lombaire donne un liquide sanglant; tension 15 cm. (manomètre de Claude) en position couchée.

Le lendemain, 22 janvier, le coma persiste, incomplet; on note une hyperesthésie diffuse et une abolition du réflexe achilléen gauche, à droite il est normal. Température, 37°8 et le soir 38°4; pouls entre 80 et 100. Les autres signes sont inchangés.

Nouvelle ponction lombaire: Liquide sanglant; réactions de Wassermann, Müller et Meinicke positives.

Sang: Réactions de la syphilis très positives. Azotémie: 0 gr. 81.

Urines: Volume, 750 cm<sup>3</sup>; réaction acide, densité 1021; urée, 23 gr. 6 et chlorures, 5 gr. 8 p. 1000. Traces très nettes d'albumine, léger excès d'urobiline, ni sels ni pigments biliaires, pas de sucre. Réaction de Meyer positive. Culot de centrifugation: leucocytes, hématies, cellules épithéliales, pas de cylindres.

#### *Evolution:*

Traitement: Injection de sérum glucosé isotonique et ingestion de chlorure de calcium. Le 24 janvier, la malade reprend connaissance: elle ne se souvient de rien, sauf du début des accidents qui sont apparus brutalement, comme une syncope, dit-elle.

La force musculaire est conservée, les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens diminués. Ni Babinski, ni Mendel, ni Rossolimo. Abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les réflexes pupillaires sont très diminués, il n'y a plus de strabisme. On note un léger signe de Kernig et une légère raideur de la nuque.

La température se maintient entre 38° et 38°5, le pouls bat à 70.

Dans les jours qui suivent, la température atteint 39° le soir, 38° le matin, puis s'abaisse progressivement à partir du 28 janvier. Le pouls reste tout ce temps aux environs de 70. Le 3 février, on constate que la raideur a complètement disparu. On institue un traitement par le cyanure de mercure intraveineux à partir du 29 janvier. La malade sort en bon état le 5 mars 1937.

#### IV. — HEMORRAGIES MENINGEES DE CAUSE COMPLEXE

##### OBSERVATION IX

(MM. L. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont)

*Hémorragie méningée chez une syphilitique,  
hypertendue artérielle*

G... Marie, 72 ans, sans profession, entre à la salle Grasset le 11 juin 1937. Le 9 juin, la malade a présenté une violente céphalée, des troubles visuels et ne trouvait plus sa demeure. Elle perd ensuite connaissance, tombe et entre dans le coma.

Le 10 juin, elle est dans un profond coma: un médecin constate une hémiplégie gauche, un bruit de galop au cœur et une tension maxima de 27. Il fait une saignée de 400 gr.: la malade sort du coma pendant la saignée et mobilise son membre supérieur gauche.

Rien à noter dans les *antécédents*. Mari et enfants en bonne santé.

##### *Examen:*

A l'arrivée, elle répond aux questions, mais très difficilement et se trouve dans un état de torpeur marquée.

Il existe une hémiplégie gauche incomplète. Les réflexes tendineux sont diminués aux membres inférieurs. Signe de Babinski à gauche, pas de signe de Mendel ni de Rossumo. On note un léger signe de Kernig, pas de raideur de la nuque. Pupilles normales,

Cœur: Léger souffle systolique aortique, éclat du deuxième bruit. Pouls: 76. Tension artérielle: 24-13 (méthode auscultatoire), avec arythmie de tension.

Autres appareils: Aucune anomalie. Température: 38°8.

Un examen extemporané des urines montre la présence d'albumine et de sucre.

Le lendemain matin, persistance des autres signes, apparition d'une raideur de la nuque. Tension artérielle: 23-11,5.

Liquide céphalo-rachidien sanglant (après centrifugation, liquide surnageant xanthochromique); tension: 55 cm. (manomètre de Claude) en position couchée. Cytologie: 610 éléments, dont 92 p. 100 de polynucléaires; chlorures, 6 gr. 70; glucose, 0 gr. 21. Réactions de Wassermann et de Müller négatives, réaction de Meinicke, positive.

Sang: Réaction de Wassermann, négative; Wassermann-Debains: ++, Hecht-Bauer: +, Müller, plus ou moins, Kahn, présomption, +, Kahn normale, négative, Meinicke micro-réaction: plus ou moins, et macro-réaction, négative. Azotémie, 0 gr. 58.

Urines: Volume, 250 cm<sup>3</sup>; réaction acide; densité 1018; urée, 16 gr. 9 et chlorures, 7 gr. 6 par litre. Albumine, 0 gr. 20 p. 1000; léger excès d'urobiline, ni pigments, ni sels biliaires, ni glucose. Réaction de Meyer: faiblement positive. Culot de centrifugation: leucocytes, rares hématies, cellules épithéliales, pas de cylindres.

### *Evolution:*

Traitement: Acétylcholine, 0 gr. 10 pendant trois jours, citrate de soude *ab ore*. Le 14 juin, l'hémiplégie a complètement disparu, les réflexes rotuliens sont abolis. La température reste aux environs de 38°, 38°3, le pouls bat entre 70 et 80. Pas d'autres modifications.

Le 19 juin, persistance d'un léger signe de Kernig et de l'aréflexie achilléenne. Aucune séquelle de l'hémiplégie. Température: 37°; 37°5. Pouls, 65-70.

Le 21 juin, apyrexie, pouls à 80, azotémie, 0 gr. 31; dans les urines, traces légères d'albumine.

Le 1<sup>er</sup> juillet, le signe de Kernig a disparu, les réflexes rotuliens existent, quoique diminués, la marche est normale. La malade sort le 17 juillet, après institution d'un traitement par le muthanol.

#### OBSERVATION X

(Service du Professeur L. Rimbaud)

##### *Hémorragie méningée au cours d'une néphrite chronique chez une syphilitique*

J... Jeanne-Marie, 63 ans, sans profession, entre à la salle Grasset le 25 novembre 1937. La malade est plongée dans une profonde obnubilation, elle est pâle, geignante, et ne répond pas aux questions posées, qu'elle comprend cependant en partie, car elle exécute à peu près correctement les ordres donnés. Il existe des taches purpuriques sur la face et les membres supérieurs; on note un œdème jambier et malléolaire bilatéral. On constate une légère hypertonie des membres supérieurs, avec des secousses myocloniques.

On note une raideur rachidienne très nette. Les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe achilléen gauche diminué, à droite il est normal; réflexes des membres supérieurs vifs; pas de signes de Babinski, de Mendel, ni de Rossolimo. Pupilles normales.

La langue est sèche, l'abdomen souple, les fosses lombaires paraissent légèrement douloureuses. Le foie déborde de un travers de doigt, la rate n'est pas perceptible. Les bruits du cœur sont sourds, les artères radiales dures et sinueuses.

Tension artérielle, 14,5-7,5 (méthode auscultatoire).  
Pouls, 74.

L'examen pulmonaire montre l'existence de quelques râles sous-crépitaux en arrière à la base gauche. Température, 37°.

Le lendemain, la température s'élève le soir à 39°5, le pouls est à 126. Azotémie, 5 gr. 10. Urines: Quantité, 100 cm<sup>3</sup>, densité 1012; réaction acide; urée, 13 gr. 6 et chlorures, 8 gr. 4 par litre; albumine, 0 gr. 40 par litre, ni sucre ni éléments biliaires; pas d'excès d'urobiline; réaction de Meyer négative.

Traitement: saignée de 500 gr.; injections intra-veineuses de 500 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé isotonique, injections de Scillarène et de Solucamphre, lavement anti-azotémique.

Le 27 novembre, température 37°7 le matin et 37°9 le soir. Azotémie, 4 gr. 75; réserve alcaline, 40 vol. de CO<sup>2</sup> p. 100. Dans le sang, réaction de Hecht-Bauer + + + +, Wassermann +, Meinicke (micro-réaction et macro-réaction), + + + +, Kahn, +. Temps de saignement, 3 minutes et demie, temps de coagulation, 5 minutes; caillot rétractile.

Ponction lombaire: Liquide céphalo-rachidien sanglant; albumine, 1 gr. 90; chlorures, 7 gr. 10; sucre, 0 gr. 39; culot assez abondant formé d'hématies et de quelques polynucléaires, pas de germes.

L'état de la malade demeure le même dans les jours qui suivent, mais la température s'abaisse, atteint 36° le 29 novembre et 35°1 le 1<sup>er</sup> décembre; le pouls s'abaisse à 60 puis à 50 le 30 novembre et le 1<sup>er</sup> décembre. L'azotémie atteint finalement 5 gr. 20 le 1<sup>er</sup> décembre, la réserve alcaline 33,4 vol. de CO<sup>2</sup> p. 100.

Le 2 décembre, plongée dans une profonde torpeur, la malade ne répond que très difficilement. Pupilles en myosis réagissant à la lumière, pas de modification des réflexes cutanés, réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs, normaux aux membres inférieurs, raideur rachidienne moins accusée.

La langue est sèche, l'abdomen douloureux, la diarrhée très abondante. Les bruits du cœur sont sourds. Il existe des ecchymoses spontanées à la face, aux avant-bras et à la jambe droite. Escarre sacrée très étendue. La malade meurt dans la journée.

### *Autopsie:*

A l'ouverture de la boîte crânienne: liquide céphalo-rachidien xanthochromique très abondant. Œdème de la convexité.

Le cerveau, qui pèse 920 gr. est normal.

Légère congestion du lobe inférieur du poumon gauche.

Péricardite adhésive surtout marquée à la base. Le poids du cœur (avec le pédicule vasculaire) est de 500 gr. Aorte athéromateuse, dilatation des cavités ventriculaires, surtout à gauche.

Foie, 1 kilog. 750, légère péri-hépatite, signes discrets de dégénérescence granulo-graisseuse sans sclérose, à l'examen histologique.

Rate légèrement augmentée de volume avec sclérose vasculaire intense.

Reins petits, capsule très épaissie et adhérente; à la coupe, fibrose très marquée. A l'examen histologique, sclérose intertubulaire et glomérulaire avec infiltration leucocytaire diffuse formant par places des véritables micro-abcès. Il existe donc une néphrite scléreuse ancienne très accusée et compliquée d'un processus récent de néphrite aiguë évoluant vers la suppuration et même vers l'hydronéphrose suppurée. On note une dilatation marquée et bilatérale du bassin et de l'uretère à sa partie supérieure.

Glandes surrénales augmentées de volume. Pancréas normal.

V. — HEMORRAGIES MENINGEES  
DE CAUSE INDETERMINEE

OBSERVATION XI

(MM. L. Rimbaud, M. Janbon, G. Anselme-Martin  
et R. Lafon)

*Hémorragie méningée de cause indéterminée  
chez un adulte jeune*

« Un jeune homme de 20 ans, nous est adressé en consultation au début de juin dernier. Il avait accusé la veille une céphalée violente avec vomissements et raideur de la nuque. Quand nous l'examinons, persiste comme unique symptôme la raideur de la nuque. Vomissements et céphalée ont disparu. Le malade, par ailleurs bien portant et souriant, ne se plaint de rien et paraît assez étonné de l'intérêt qu'on lui porte.

Après examen, il retourne chez lui et reprend ses occupations d'ouvrier plombier.

Le 5 juillet, son médecin nous le renvoie en observation.

En effet, à la suite d'une secousse brusque ressentie en circulant à bicyclette, il est brusquement pris d'accidents analogues à ceux du mois de juin. Céphalée frontale violente suivie de nausées et de vomissements. Comme la première fois, ces deux signes disparaissent le lendemain et font place à une raideur très marquée de la nuque.

L'examen du système nerveux, pratiqué ce jour-là, décèle uniquement une ébauche d'extension du gros orteil à droite.

La réflexivité fendineuse et cutanée est normale. La motilité et la sensibilité également.

Les pupilles sont normales et contractiles. Les divers autres appareils sont normaux.

La T. A. = 10-7.

La température s'élève très légèrement dès l'entrée du malade pour atteindre un maximum de 39°1 le 8 juillet.

L'analyse d'urines est normale.

L'azotémie = 0 gr. 27.

Le B.-W. et le H.-B. sont négatifs.

La radiographie de la colonne cervicale ne montre aucune image pathologique.

Malgré la discrétion du tableau clinique, sa répétition nous engage à observer ce malade pendant quelques jours.

Or, dès le lendemain, 6 juillet (deuxième jour d'hospitalisation), nous étions frappés par la tendance au sommeil que présentait ce jeune malade.

Cette hypersomnie se confirme le surlendemain, 7 juillet.

Une nouvelle exploration neurologique nous apporte des éléments nouveaux importants. Outre la raideur de la nuque déjà constatée, on notait :

- un signe de Kernig positif;
- un léger ptosis de la paupière supérieure gauche;
- une aréflexie rotulienne et achilléenne bilatérale;
- une bradycardie à 60.

La ponction lombaire à cette date, donna :

Tension au Claude (décubitus latéral) : 100 cm. avec issue sous pression de liquide hématique. Cytologie : 49 éléments (34 p. 100) lymphocytes. Albumine : 0,25. Chlorures : 7,40.

Recherche du B.-K. : néant à l'examen direct. B.-W. : négatif.

Le 9 juillet, la symptomatologie est la même. Le signe de Babinski n'existe pas, mais le réflexe d'Oppenheim est positif des deux côtés.

On note aussi une paresse pupillaire surtout marquée à gauche.

La ponction lombaire à cette date donne issue à quelques gouttes de liquide hématique dont la formule était :

Cytologie: 260 éléments (40 p. 100 lymph.). Albumine: 0 gr. 30. Chlorures: 7,30. Glucose: 0,74.

L'inoculation du liquide au cobaye fut négative, Les épreuves sanguines furent normales: temps de saignement et de coagulation normal. Signe du lacet négatif.

Le 11 juillet, la poussée fébrile du début s'atténue et l'apyrexie s'établit; les réactions pupillaires redeviennent normales, mais l'aréflexie tendineuse persiste.

Le 13 juillet, les réflexes réapparaissent sauf l'achilléen droit. Le 18 juillet, le malade sort du service apparemment guéri. Le 26 juillet, il vient se faire examiner sur notre demande. Son état général est bon. Il a augmenté de poids: 2 kilogs en huit jours. A l'examen, la nuque est souple. Tous les réflexes sont normaux, sauf l'achilléen droit qui reste aboli. Le malade a d'ailleurs repris son métier de plombier qu'il effectue sans la moindre difficulté.

Mais la guérison n'était qu'apparente et un nouvel incident devait se produire peu de temps après.

Le dimanche 7 octobre 1934, à la suite d'un repas copieux qui s'était prolongé tard dans l'après-midi, ce jeune homme fait un ictus à 5 heures. L'un de nous appelé à le voir le trouve en plein coma profond.

Une ponction lombaire aussitôt pratiquée ramène du sang sous pression et le malade succombe dans les heures qui suivent ».

OBSERVATION XII

(MM. L. Rimbaud, M. Janbon, G. Anselme-Martin  
et R. Lafon)

*Hémorragie méningée de cause indéterminée  
chez un adulte jeune*

«... Nous rapprocherons de ce cas une deuxième observation d'hémorragie méningée suivie par l'un d'entre nous chez un adulte de 27 ans. Cet homme, jusque là bien portant, non hypertendu (14-7), sans antécédents particuliers, fit brusquement une hémiplegie droite sans coma.

La coexistence de subdélire avec signe de Kernig et bradycardie fit suspecter la méninge, et la ponction lombaire ramena un liquide sanglant. La mort survint le huitième jour. »

## DEUXIÈME PARTIE

---

### Étude critique

Après l'exposé analytique des observations, cette deuxième partie en groupe les caractéristiques essentielles et, en les confrontant avec les données recueillies dans la littérature, comporte une étude critique de cette classe d'hémorragies méningées qui sont caractérisées par *l'épanchement dans les méninges molles de sang provenant de la rupture des vaisseaux pie-mériens, en dehors de tout traumatisme, et à l'exclusion des hémorragies de l'enfance.*

---

### Chapitre premier

---

#### ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

##### FRÉQUENCE

Il est classique de dire que les hémorragies méningées sont devenues plus fréquentes depuis quelques années. De cette constatation on donne deux explications.

D'abord, dit-on, le diagnostic est fait plus souvent, depuis que la ponction lombaire est devenue d'emploi courant. Il faut ajouter que la connaissance des formes frustes d'hémorragies méningées, dont nous rapportons quelques exemples typiques, justifie la recherche du sang dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de certains syndromes atypiques dont la cause demeurerait autrefois ignorée et qui se trouvent dès lors correctement interprétés.

Par ailleurs, il est certain que ce perfectionnement du diagnostic mis à part, le nombre des hémorragies sous dure-mériennes paraît actuellement en augmentation sans qu'on puisse donner de ce fait une explication précise.

De cet accroissement de fréquence, nous avons trouvé une confirmation lorsque, parcourant les registres du service du Professeur L. Rimbaud, nous n'avons relevé qu'une seule observation d'hémorragie méningée de 1927 à 1932, alors que de 1933 à 1938, nous avons pu colliger onze observations. Sans exagérer la valeur de cette constatation, il y a là cependant un fait curieux qui tendrait à montrer une très récente augmentation de fréquence de cette affection.

#### SEXE ET AGE

Sept sur douze observations rapportées ont trait à des hommes, l'âge des malades varie de 17 à 73 ans : quatre sujets ont moins de 30 ans, six entre 30 et 63 ans, deux plus de 70 ans.

## CAUSES

Quatre grandes classes de faits sont à distinguer suivant que l'hémorragie relève de traumatismes, de causes circulatoires, de facteurs sanguins ou demeure d'origine inexpliquée.

### I. — *Traumatisme*

Nous avons éliminé les hémorragies méningées dues à un traumatisme violent, suffisant à lui seul pour créer la rupture vasculaire. Mais il faut connaître les cas dans lesquels un traumatisme minime peut jouer le rôle de facteur déclanchant : une secousse ressentie en circulant à bicyclette représentait chez le jeune homme de l'observation XI, la cause occasionnelle d'une hémorragie méningée qui devait d'ailleurs se répéter quelque temps après à la suite d'un repas copieux.

On peut d'ailleurs assimiler à l'action du traumatisme l'effet des poussées hypertensives qui sont très certainement à l'origine immédiate de beaucoup d'hémorragies arachnoïdiennes. Nous avons très souvent noté une élévation tensionnelle paroxystique, survenant sur un fond d'hypertension artérielle permanente, dans nos observations.

Il est une cause d'augmentation tensionnelle qui nous a paru chez certains malades déclancher l'hémorragie : ce sont les convulsions qui représentent, au cours des néphrites un des facteurs de la rupture vasculaire (Obs. V).

On objectera que l'hémorragie méningée elle-même est responsable de convulsions, mais dans certains cas la filiation des accidents nous paraît inverse.

On doit signaler enfin, dans le même ordre d'idées, le rôle de l'accouchement (Euzière et Bonnet).

## II. — Causes circulatoires

Au premier rang se place l'*hypertension artérielle*: huit de nos douze malades sont des hypertendus. Parfois l'hypertension est isolée, mais rien n'interdit de penser que, même dans ces cas, existent des altérations vasculaires latentes, siégeant électivement sur les vaisseaux corticaux dont elles diminuent la résistance.

Dans d'autres cas, l'élévation tensionnelle relève d'une *néphrite*, aiguë (Obs. V) ou chronique (Obs. VI, VII). Il est certain que dans les néphrites, ces « épistaxis méningées », suivant l'expression de Vaquez et Esmein, s'expliquent avant tout par l'augmentation de tension. Mais les modifications humorales peuvent aussi intervenir, et on ne doit pas négliger le rôle épisodique que jouent parfois les convulsions urémiques.

La *syphilis* occupe une place importante dans les causes d'hémorragies méningées: nous la relevons dans trois de nos observations: elle agit surtout par les altérations artérielles qu'elle crée sur le système vasculaire cérébral. Enfin, l'athérome intervient dans la création d'une fragilité vasculaire.

En somme, l'hypertension artérielle, solitaire ou rénale, et l'artérite syphilitique ou athéromateuse résument les causes circulatoires de beaucoup les plus importantes, dans l'étiologie des hémorragies méningées.

### III. — *Causes sanguines*

Elles se placent, par leur fréquence, bien après les précédentes. Cependant, elles peuvent agir en association avec elles: c'est ainsi que dans un cas (Obs. I), on note un syndrome hémogénique fruste associé à une forte hypertension artérielle. Chez une autre malade, brightique avec hyperazotémie notable (plus de 5 gr.), on constatait un purpura localisé, d'ailleurs sans stigmates vasculo-sanguins associés. L'insuffisance rénale peut donc provoquer l'hémorragie méningée par ce mécanisme également. Weil, Isch-Wall et Pollet ont bien étudié les rapports entre troubles de la coagulation et hémorragies méningées.

### IV. — *Hémorragies de cause indéterminée*

Deux des observations rapportées concernent des hémorragies survenues chez des sujets jeunes (20 à 27 ans) sans cause apparente: tension artérielle normale, pas de syphilis, pas de modification artérielle ni sanguine.

Le problème des hémorragies méningées, dites spontanées, a été souvent envisagé. D'assez nombreuses observations en ont été publiées: Widal (1903), Achard et Paiseau (1904), Braillon (1909), Roy et Lévy, Pollet et Chevrel (1910), Claret (1914). Cordier, Nové-Josserand et Lévy, supposent des relations entre l'hémorragie méningée dite spontanée des jeunes sujets, et l'encéphalite aiguë hémorragique, dont ils constatent les lésions chez un malade mort au cours d'une poussée

d'hémorragie arachnoïdienne. Léchelle et Alajouanine, en 1927, ont observé chez une jeune fille des hémorragies méningées à répétition, suivies d'un syndrome parkinsonien fruste. A ce propos, ils discutent les rapports de la méningo-encéphalite hémorragique, responsable pour eux des hémorragies méningées des jeunes, avec l'encéphalite épidémique.

Morpain, dans sa thèse de 1928, rapporte encore deux cas chez des sujets de 18 à 19 ans, et Meredieu, dans une thèse de 1936, reprend l'étude du rôle de l'infection dans le déterminisme de ces hémorragies méningées.

Il faut remarquer que, dans toutes ces observations, il s'agit de sujets jeunes, le plus souvent aux environs de 20 ans, l'âge maximum relevé dans ces cas est de 39 ans; on doit noter aussi l'évolution fréquente par poussées successives. Il est d'ailleurs bon de signaler que, dans quelques cas, on manque de données précises sur le chiffre de la tension artérielle, et sur les critères, qui permettent d'éliminer la syphilis, de sorte que le nombre des hémorragies de cause proprement indéterminée, ne peut être que difficilement estimé.

Le Professeur L. Rimbaud, pour les expliquer, soulève l'hypothèse « d'une phase congestive prémonitoire d'une poussée encéphalitique ».

A propos de cinq observations d'hémorragies méningées spontanées, Diégo-Furtado, en 1936, souligne l'existence fréquente dans ces cas d'altérations vasculaires révélées par l'artériographie. Tout récemment, Clovis Vincent, parmi les causes de certaines de ces hémorragies de jeunes, signale l'angiome cérébral. Cette étiologie peut être confirmée par la constatation d'un aspect angiomateux des vaisseaux rétiniens à l'ophtal-

moscope et surtout par l'angiographie artérielle cérébrale qui apporte la preuve décisive, en montrant la tumeur vasculaire en relation avec une branche de la carotide interne.

En somme, on voit donc que le nombre de ces formes d'étiologie obscure paraît se restreindre, l'angiomatose cérébrale parfois, l'encéphalite plus souvent, semble-t-il, se trouvant à l'origine de ces accidents. Certaines cependant demeurent encore énigmatiques, comme dans les observations rapportées plus haut.

Si l'on veut schématiser les notions étiologiques exposées, on peut distinguer à l'origine de l'hémorragie méningée :

1. *Un état de fond*, comportant essentiellement un élément mécanique : l'hypertension artérielle ; un élément pariéto-vasculaire : l'altération de l'endothélium artériel soit de nature inflammatoire par la syphilis surtout, ou par d'autres infections (névraxite épidémique, infections neurotropes diverses), soit de nature dyscrasique : athérôme, altérations capillaires du type hémogénique par insuffisance hépato-splénique ou rénale.

2. *Des facteurs occasionnels ou déclanchants*, qui sont, avant tout, les poussées hypertensives spontanées ou accompagnant les convulsions, l'accouchement, plus rarement les traumatismes minimes... Très fréquemment, ces divers facteurs sont associés dans la pathogénie de l'hémorragie méningée.



## Chapitre II

---

### Etude clinique

---

#### I. — SYMPTOMATOLOGIE

##### CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Parmi les caractéristiques essentielles de la forme commune des hémorragies méningées, il faut signaler le *polymorphisme symptomatique* : il s'explique d'abord par la diffusion des signes traduisant à la fois la réaction méningée et l'atteinte secondaire du tissu noble ; il relève ensuite de l'évolutivité du tableau clinique et humoral.

On doit noter, par ailleurs, *le caractère fruste de la symptomatologie clinique*, tout au moins au début de l'hémorragie méningée, dans un grand nombre de cas.

Enfin, il importe de souligner *la fréquence de quelques modifications humorales*, les unes connues, d'autres non classiques, qui, possédant une certaine valeur diagnostique, peuvent surtout, pour qui les ignore, être la source d'erreurs.

## DÉBUT

Deux modalités s'observent : le début brutal par ictus et le début progressif, soit rapide, soit lent.

On note assez souvent des prodromes : le plus important, celui qui existait chez tous nos malades (au nombre de quatre) qui ont constaté des signes prémonitoires, c'est *la céphalée*, précédant parfois même de plusieurs jours le début. Moins souvent on note une sensation de malaise général avec somnolence.

Parfois le tableau clinique se constitue en quelques jours (Obs. III). Le plus souvent, c'est en quelques heures que se groupent les symptômes et progressivement l'obnubilation s'accroît pour aboutir à la torpeur ou au coma plus ou moins complet : c'est la modalité la plus commune dans nos observations ; plus rarement enfin, c'est la perte brutale de connaissance d'emblée complète, l'ictus.

La plupart du temps, deux symptômes ouvrent la scène clinique : *la céphalée et l'obnubilation*. Chaque fois que nous avons pu préciser exactement le début, ce sont ces deux signes que nous avons toujours retrouvés.

Parfois on note à cette période des convulsions et des vomissements.

## PERIODE D'ETAT

Nous passerons successivement en revue les symptômes cliniques et les signes humoraux.

### SIGNES CLINIQUES

D'un point de vue purement clinique, en laissant de côté toute considération physiopathologique, nous distinguerons parmi ceux-ci, des signes neurologiques, et et des signes généraux.

#### *Signes neurologiques*

Dans l'étude des *symptômes neurologiques*, il convient de mettre en valeur trois groupes de signes, d'importance majeure par leur fréquence, et par leur valeur diagnostique: ce sont des troubles *psychiques*, *moteurs* et *réflexes*.

#### 1. *Troubles psychiques:*

Nous avons déjà noté l'installation précoce des troubles de la connaissance. Ceux-ci existent toujours à la période d'état, mais peuvent revêtir différents aspects, répondant à l'un des termes suivants qui possèdent chacun une signification précise: l'*obnubilation*, la *torpeur*, le *sub-coma*, le *coma*.

L'*obnubilation* indique l'obscurcissement, littéralement l'état nuageux de la pensée et des sensations. L'état de *torpeur*, véritable engourdissement des facul-

tés intellectuelles, comporte la notion de profond sommeil. Le coma réunit, comme on le sait, l'abolition de la conscience, de la motilité volontaire et de la sensibilité, avec conservation des fonctions végétatives. Le sub-coma est un degré moins élevé dans cet état.

Assez souvent d'ailleurs, le malade, au cours de l'évolution du syndrome, franchit successivement ces différents stades, l'évolution pouvant se faire dans un sens ou dans l'autre.

Chez nos malades, ce trouble de la conscience existait dans tous les cas : quatre fois il s'agissait d'obnubilation, quatre fois de torpeur, deux fois de sub-coma, trois fois de coma ; chez un malade, ce dernier a d'ailleurs très rapidement fait place à la torpeur : on voit donc que deux fois seulement fût réalisé un coma véritable de manière durable. La rareté relative du coma complet est bien un trait assez caractéristique de l'hémorragie méningée, qui l'oppose à l'hémorragie cérébrale et même à la thrombose. Si le malade n'est pas dans le coma, sur ce fond de somnolence se greffent parfois des bouffées délirantes, avec agitation psychique et motrice (Obs. III).

*En somme, les troubles psychiques ne manquent pour ainsi dire jamais dans l'hémorragie méningée ; l'état le plus fréquent dans lequel se trouvent les malades est la torpeur.*

## 2. Troubles moteurs :

Ils sont de trois ordres : paralysies, contractures et convulsions. Ces diverses modifications sont d'ailleurs de fréquence et d'importance fort inégales.

A) *Paralysies*. — Dans la moitié des cas, six fois sur nos douze malades (en réalité sur quatorze hémorragies méningées observées puisque dans deux cas l'hémorragie s'est reproduite), on constate une paralysie: trois fois il s'agit d'hémiplégie, deux fois d'hémi-parésie, dans un cas de parésie diffuse prédominant dans une moitié du corps. Sur ces six malades, quatre ont guéri sans séquelles paralytiques, deux sont morts.

Ce qu'on peut donc indiquer d'après ces observations c'est:

- la relative fréquence des paralysies (environ 43 p. 100 des cas);
- leur localisation hémiplégique habituelle (cinq fois sur six);
- le caractère fréquemment incomplet de la paralysie, et, en tout cas, son habituelle régression dans un temps très court (quatre à cinq jours, lorsque le malade guérit).

B) *Contracture*. — Celle-ci est de valeur diagnostique beaucoup plus importante que les paralysies: elle doit prendre place parmi les éléments du trépied méningitique, à côté de la céphalée et des vomissements (L. Rimbaud).

Sur quatorze hémorragies méningées, treize fois on note de la contracture. Dans dix cas, il s'agit d'un signe de Kernig, mais il faut souligner que chez deux malades il demeure léger, et chez deux autres, il apparaît tardivement (quatre et six jours environ après le début); chez ces malades, dans quatre observations, il s'associe à d'autres contractures: raideur de la nuque, contracture des membres.

Chez deux malades, on constate seulement de la raideur de la nuque, chez un autre une contracture localisée à l'un des membres supérieurs; dans un cas unique enfin, on ne trouve aucune contracture pendant toute l'évolution.

Ces données permettent donc de souligner :

- l'extrême fréquence et la grande valeur diagnostique du signe de Kernig;
- la fréquence moindre de la raideur de la nuque, qui peut cependant être le seul signe d'hypertonie, d'où son importance révélatrice dans certains cas;
- l'existence de formes qui évoluent sans contracture, ou dans lesquelles la contracture demeure localisée à un membre;
- enfin, les cas, de fréquence relative, où le signe de Kernig est léger ou d'apparition tardive.

C) *Convulsions*. — Dans deux cas seulement, une fois avec certitude, une fois avec grande probabilité (données de l'anamnèse), on note des convulsions, d'ailleurs de courte durée, quelques heures au total. Mais l'un de ces malades est atteint de néphrite aiguë hyperazotémique évoluant depuis quelques jours déjà avant l'entrée à l'hôpital, de sorte que nous avons émis l'hypothèse d'une relation inverse: les convulsions relevant de l'urémie, ont pu contribuer à la rupture vasculaire responsable de l'hémorragie méningée. Dans un troisième cas enfin, on note des secousses myocloniques légères et localisées: il s'agit d'une grande urémique, et le mécanisme demeure ici encore discutable.

Au total, parmi les troubles moteurs de l'hémorragie méningée, *la contracture, et en particulier la contracture rachidienne, doit être placée au tout premier plan; l'hémiplégie incomplète est fréquente, mais sa valeur diagnostique évidemment beaucoup plus réduite; les convulsions sont rares.*

### 3. Troubles réflexes:

A) *Réflexes tendineux et ostéo-périostés.* — Dans la plupart des cas, on constate que ceux-ci sont exagérés, ou plus souvent normaux, au début et, dans la suite, diminués ou abolis: ces modifications sont surtout nettes aux membres inférieurs. L'exagération, qui est d'ailleurs habituellement modérée, n'a guère de valeur diagnostique. Par contre, *l'aréflexie ou l'hyporéflexie achilléenne et rotulienne est un élément important du syndrome méningé* (L. Rimbaud). Elle fait partie du cortège symptomatique habituel des méningites authentiques et se retrouve aussi dans les réactions méningées, témoin l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs, qu'on observe assez souvent dans la fièvre typhoïde.

Au cours des hémorragies méningées, ce symptôme existe souvent, puisqu'il a été noté huit fois dans les observations rapportées: il s'agit quatre fois d'une nette diminution, et dans le reste des cas, d'une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Cette modification, symétrique dans la plupart des cas, est unilatérale chez un seul malade. L'aréflexie ou l'hyporéflexie est de durée variable, en moyenne une vingtaine de jours. Mais le fait important, c'est qu'elle apparaît au bout

d'un temps parfois assez long après le début, trois à quatre jours seulement; dans quelques cas d'ailleurs, nous l'avons constatée plus tôt.

Cette restriction réduit légèrement la valeur diagnostique, d'ailleurs grande, de ce symptôme.

Il est à noter qu'on ne constate jamais, dans nos observations l'existence d'un signe de Bechterew-Mendel, ni de Rossolimo.

B) *Réflexes cutanés*. — Le signe de Babinski existe fréquemment: il est noté dans six observations, trois fois unilatéral, trois fois bilatéral. Trois faits sont à souligner à ce propos: .

— La coexistence possible, dans l'hémorragie méningée, d'un signe de Babinski et d'une aréflexie ou d'une hyporéflexie tendineuse (trois cas);

— La discordance des réflexes du pied: signe de Babinski, sans signe de Mendel ni de Rossolimo. Il y a là une nouvelle confirmation de l'opinion soutenue par le Professeur L. Rimbaud et suivant laquelle *le signe de Babinski traduit l'atteinte de la voie pyramidale, surtout dans son trajet encéphalique, alors que les signes de Rossolimo et de Mendel témoignent d'une altération pyramidale, surtout de siège médullaire*;

— L'importance du signe de Babinski bilatéral qui a permis le diagnostic chez deux malades ne présentant pas de contracture; cette valeur diagnostique est encore plus grande, du fait de l'extrême précocité habituelle de ce symptôme.

Il faut enfin signaler que chez trois malades, on note une abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Au total, deux modifications sont à retenir, dans les troubles réflexes :

— *L'hyporéflexie tendineuse*, de grande valeur lorsqu'elle est précoce ;

— *Le signe de Babinski*, tout à fait significatif lorsqu'il est bilatéral.

A côté de cette tétrade symptomatique de la période d'état, torpeur, Kernig, hyporéflexie tendineuse, et Babinski bilatéral, les autres signes neurologiques n'ont qu'une importance secondaire.

*Les troubles sensitifs* sont exclusivement représentés par la céphalée. Celle-ci qui, au début, a une importance capitale par sa fréquence et son intensité, perd ensuite une grande partie de sa valeur diagnostique du fait de l'état psychique du malade, qui ne permet guère d'apprécier ce signe subjectif.

*Les troubles sensoriels*, très inconstants, sont des troubles oculaires. On peut constater surtout des signes pupillaires : inégalité et paralysie des pupilles à la lumière ; un strabisme ou du ptosis, par atteinte de la musculature extrinsèque ; enfin, de la stase papillaire à l'examen ophtalmoscopique. Parfois, on note, d'autre part, des ecchymoses sous-conjonctivales (Obs. V).

*Les troubles trophiques et sphinctériens* sont rares. Les escarres sont exceptionnelles ; on note parfois des troubles du sphincter vésical, à peu près exclusivement quand le malade est dans le coma.

### *Signes généraux*

*La température* s'élève à peu près constamment au cours de l'hémorragie méningée. L'élévation thermique maxima, d'intensité variable, atteint en moyenne 38°5 à 38°8: les chiffres extrêmes, notés dans les cas rapportés, sont 37°8 et 40°.

L'hyperthermie s'installe en général vingt-quatre à trente-six heures après le début de l'hémorragie et dure habituellement trois jours; plus rarement elle se prolonge huit à dix jours. Lorsque la mort survient, la température s'élève aux environs de 39°5 à 40°, à moins qu'il n'existe, comme chez une de nos malades, une hyperazotémie élevée dont l'effet hypothermisant freine la réaction fébrile: La température, qui chez elle atteignait 39°5 au début de l'hémorragie, s'est abaissée ensuite à 35°1 et s'est maintenue à ce chiffre pendant trente-six heures.

Le mécanisme de la fièvre est discuté. Il est fort probable que les deux causes qui ont été incriminées s'associent: la résorption du sang épanché, comme le prouve l'apparition secondaire de l'hyperthermie « (fièvre hémolytique » de Froin); l'action directe sur les centres nerveux, probablement par compression, comme le démontre le degré relativement élevé de la fièvre, s'opposant à la minime réaction qui succède à d'autres épanchements sanguins, telles les hémorragies digestives non évacuées.

*Le pouls* est ralenti, notion classique, dans les hémorragies méningées, comme dans toute affection intéressant la méninge. Mais on peut remarquer, dans les

observations rapportées, que la bradycardie, très réelle dans la plupart des cas, n'apparaît pas dès le début. Le plus souvent, le pouls bat à 80-100 après l'hémorragie ; puis, vingt-quatre à trente-six heures après le début, alors que la température s'élève, la bradycardie s'installe : le pouls est aux environs de 60 et la température à 38°, parfois 39°. Cette dissociation des deux courbes de la température et du pouls est assez nettement réalisée chez quelques-uns de nos malades. Mais, parfois, la bradycardie manque totalement ou n'apparaît que très transitoirement, de sorte que ce symptôme, quoique significatif, est loin de présenter la valeur des quatre signes neurologiques fondamentaux étudiés plus haut. En particulier, son absence fréquente, au début surtout, ne doit nullement faire rejeter le diagnostic d'hémorragie méningée.

*Le vomissement* est enfin un élément classique du syndrome méningé. Il importe de connaître sa rareté dans les hémorragies et de savoir que, si on l'observe, c'est à peu près exclusivement au début des accidents et de manière tout à fait transitoire.

## SIGNES HUMORAUX

### 1° *Liquide céphalo-rachidien*

#### *Aspect :*

Il est évident que seule la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien signe le diagnostic. Nous ne ferons que mentionner les caractères, bien connus, qui permettent d'affirmer que le sang observé provient

réellement d'un épanchement dans les méninges. Ils sont au nombre de trois (Sicard) :

a) Le liquide, rouge ou rosé, est uniformément teinté, comme on le voit lorsqu'on le recueille dans trois tubes ;

b) Le sang ne coagule pas, et ceci parce qu'il a déjà coagulé dans les méninges ;

c) Par centrifugation, le liquide surnageant est rosé, par suite de l'hémolyse qui s'est produite dans l'espace arachnoïdien. Celle-ci relève essentiellement d'un processus vital, lié à la présence des globules blancs et à l'action de substances hémolytiques, d'autolysines.

Ce dernier caractère demande à être précisé : on ne le constate, en effet, qu'à une certaine période de la maladie. Dans les premières heures, le liquide qui surnage est clair ; plus tard, un processus de biligénie locale transforme l'hémoglobine en bilirubine : le liquide surnageant d'abord, puis le liquide céphalo-rachidien en totalité sont alors xanthochromiques. Par ailleurs, il faut prendre la précaution de centrifuger assez rapidement après l'issue du liquide céphalo-rachidien, sinon l'hémolyse se produit, même lorsqu'il s'agit de sang provenant d'une piqûre vasculaire au cours de la ponction lombaire.

En définitive, les renseignements donnés par le chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies méningées peuvent être, sous réserve d'une centrifugation immédiate, schématisés de la manière suivante :

Liquide céphalo-rachidien saignant :

- liquide surnageant après centrifugation clair :  
hémorragie méningée très récente ou piqûre vasculaire ;

- liquide surnageant rose: hémorragie récente;
- liquide surnageant jaune: hémorragie après quelques jours;

Liquide céphalo-rachidien xanthochromique: hémorragie méningée après quelques semaines.

On ne doit d'ailleurs considérer ceci que comme un schéma, car la coloration rosée ou la xanthochromie dépendent de l'intensité respective de l'hémolyse et de la biligénie.

Il faut enfin signaler, fait qui n'a pas été noté dans nos observations, la possibilité, d'ailleurs exceptionnelle, d'hémorragies méningées avec liquide de ponction lombaire clair. Heuls et Guilmain, en 1932, ont observé cette éventualité au cours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique, dont le diagnostic a été confirmé par vérification opératoire. Ils citent cinq cas comparables seulement dans la littérature, rapportés par Sicard et Monod, Chauffard et Froin, Roussy, Pierre Marie et Faure-Beaulieu, Barth et Cahen. On explique ces faits en invoquant un blocage du bulbe dans le trou occipital par l'engagement de la portion amygdalienne du cervelet, ce qui empêcherait le passage des globules rouges dans la cavité spinale.

Inversément, il faut savoir que la constatation de sang dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas un signe absolument pathognomonique d'hémorragie méningée, puisqu'on trouve assez souvent un liquide de teinte légèrement rosée dans les hémorragies cérébrales.

#### *Tension rachidienne:*

Celle-ci est augmentée de façon variable, modérément en général: le chiffre habituel, dans les jours qui suivent

l'hémorragie, est de 40 cm. d'eau au manomètre de Claude en position couchée. D'ordinaire la tension reprend assez rapidement sa valeur normale. Souvent même on constate (ceci est net chez nos malades), une diminution tensionnelle secondaire.

*Autres modifications :*

On note, ce qui est évident, une hyperalbuminose. Le taux du sucre demeure normal, contrairement à ce qu'on observe dans les méningites. Il existe enfin une hypercytose, généralement avec grande prédominance de polynucléaires, traduisant la réaction méningée secondaire à l'épanchement sanguin.

2° *Sang*

Il est une modification qui se montre très fréquente après les hémorragies méningées, l'étude des observations rapportées le prouve, et qui ne semble pas avoir jusqu'ici attiré l'attention : c'est l'*hyperazotémie*.

Le taux de l'urée sanguine a été recherché dans onze cas. Il convient de mettre à part quatre observations concernant des néphrites aiguës ou chroniques. Dans les sept autres cas, cinq fois on note une hyperazotémie. Il importe de souligner d'ailleurs que le dosage de l'urée sanguine n'a, pour certains malades, été effectué qu'une fois : d'où la possibilité d'hyperazotémies méconnues.

Les caractères essentiels de cette hyperazotémie des hémorragies méningées sont les suivants :

— *Elle est fréquente*, en dehors des néphrites, puisque nous l'avons notée cinq fois sur sept hémorragies (plus de 71 p. 100 des cas).

— *Elle est de degré variable* : les chiffres extrêmes constatés sont 0 gr. 58 et 1 gr. 30. En faisant la moyenne, on obtient, pour ces cinq malades, le taux de 0 gr. 81 pour mille.

— Elle ne se traduit par *aucun signe clinique* de la série urémique habituelle.

— *Elle est transitoire* : dans les trois cas où le dosage a été répété, le chiffre de l'azotémie est revenu à la normale rapidement. Dans un cas, l'azotémie passe de 1 gr. 30 à 0 gr. 35 en dix jours et se maintient dans la suite constamment aux environs de ce chiffre (0 gr. 28, six mois et demi plus tard). Chez une autre malade, l'urée du sérum s'abaisse de 0 gr. 77 à 0 gr. 18 en quelques jours également. Dans une troisième observation, de 0 gr. 58 l'azotémie passe à 0 gr. 31 en dix jours.

Des recherches actuellement en cours dans le service du Professeur L. Rimbaud semblent démontrer que l'élévation de l'urée sanguine apparaît environ quarante-huit heures après le début, atteint d'emblée son maximum, et disparaît rapidement, souvent en deux à trois jours, si l'hémorragie s'arrête.

— L'existence de ce symptôme doit être bien connue, car il peut entraîner de grossières erreurs de diagnostic et de pronostic. On peut, en effet, méconnaître l'hémorragie méningée et croire à l'évolution d'une urémie à forme nerveuse ou bien, on peut rattacher son origine à une néphrite azotémique inexistante. Ces deux sortes

d'erreurs diagnostiques, sur lesquelles nous reviendrons, entraînent l'établissement d'un pronostic erroné.

— L'azotémie aiguë des hémorragies méningées *ne comporte point, en effet, de signification pronostique fâcheuse*, alors que l'avenir des néphrétiques azotémiques présentant des hémorragies est compromis, le plus souvent à brève échéance. Comme toujours, la règle demeure vraie qui interdit de fonder un pronostic sur un seul dosage d'urée sanguine.

— *Le mécanisme pathogénique de l'hyperazotémie* soulève, dans ces cas, plusieurs problèmes. Pour essayer de l'élucider, il faut d'abord considérer un certain nombre de faits, dont le rapprochement sera d'une grande utilité.

En dehors des caractères mêmes de cette azotémie, il faut souligner l'existence possible d'une hyperpolypeptidémie d'ailleurs modérée (0 gr. 036 dans un cas) s'opposant à la grande hyperpolypeptidémie (égale ou supérieure à 0 gr. 18 ou 0 gr. 20), décrite par MM. Puech, Cristol et Monnier dans les néphrites au cours des « crises d'urémie ». Elle se rapproche, au contraire, de l'hyperpolypeptidémie de cytolyse, résultant en particulier des interventions chirurgicales, des traumatismes, des brûlures, de l'action des rayons X (Pierre Duval et Roux).

Il faut signaler d'autre part l'existence dans les hémorragies méningées de modifications urinaires (albuminurie, oligurie), sur lesquelles nous reviendrons.

Il est intéressant par ailleurs de rapprocher nos constatations dans l'hémorragie arachnoïdienne de l'hyperazotémie qu'on observe après les hémorragies digestives abondantes ou les grandes épistaxis dégluties. Pla-

sieurs communications récentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ont attiré l'attention sur ces faits jusqu'ici peu étudiés en France et dont plusieurs exemples démonstratifs ont été rapportés à la Société des Sciences médicales de Montpellier par H. Serre.

On peut noter également l'opinion d'Aboulker, qui signale que l'azotémie peut relever d'un trouble fonctionnel végétatif d'origine centrale et admet l'existence de centres régulateurs de l'équilibre sanguin, comparables à ceux qui règlent la pression artérielle. Enfin, récemment, Abrami, Mme Bertrand-Fontaine, Robert-Wallich et Feldstein étudient la part du système nerveux dans certaines néphrites, et rassemblant plusieurs observations cliniques démonstratives qu'ils confrontent avec certains résultats expérimentaux, décrivent le groupe des « néphropathies d'origine nerveuse ».

En rapprochant tous ces faits, ainsi rapidement résumés, on peut conclure :

— La *résorption sanguine* joue un rôle indiscutable, puisque l'hyperazotémie s'observe dans la plupart des hémorragies abondantes non totalement évacuées, et puisque d'autre part elle n'apparaît qu'un certain temps après l'hémorragie. Mais ce facteur pathogénique paraît incapable d'expliquer, à lui seul, l'élévation de l'urée sanguine dans le cas des hémorragies méningées, la quantité de sang épanchée étant relativement peu importante, et certainement beaucoup moins grande que dans la plupart des cas d'hémorragies digestives.

— Un *facteur nerveux* intervient très probablement : il peut agir soit directement sur les humeurs et le métabolisme, soit indirectement en provoquant des modifications d'ordre vaso-moteur.

— Un troisième mécanisme joue vraisemblablement, le plus souvent: *l'oligurie*, elle-même sous la dépendance des modifications nerveuses et surtout de la spoliation sanguine, comme le prouve l'existence fréquente de ce trouble urinaire après des hémorragies d'autre origine.

— Un *facteur rénal* enfin, semble intervenir, du moins dans certains cas où le taux d'azotémie est particulièrement élevé.

Il est évident qu'il ne saurait être question de néphrite, au sens propre du mot. Il peut s'agir soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle chez des sujets à reins fragiles, provoquée transitoirement par l'élimination des déchets de l'hémolyse, soit de troubles vaso-moteurs localisés à la circulation rénale.

En somme, le mécanisme pathogénique de l'hyperazotémie des hémorragies méningées comporte *un facteur principal: l'hyperuréogénèse due à la résorption du sang et des facteurs secondaires ou inconstants: action nerveuse, oligurie, et insuffisance rénale fonctionnelle.*

### 3° Urines

#### *Volume:*

Il est classique de dire qu'on observe, dans l'hémorragie méningée, une polyurie. Dans les observations rapportées, parfois la quantité des urines n'a pu être notée exactement, du fait d'une incontinence sphinctérienne partielle, mais sept fois sur huit cas où le volume a été mesuré, *on constate de l'oligurie*, oscillant entre

100 et 900 cm<sup>3</sup> par vingt-quatre heures; chez le dernier malade, un homme, le volume des urines atteint 1.200 cm<sup>3</sup>. Il n'a donc jamais été observé de polyurie.

C'est sur ces constatations, rappelons-le, que l'on peut se fonder pour incriminer la réduction du volume des urines comme un des mécanismes de l'hyperazotémie.

### *Glycosurie:*

C'est encore un signe classique de l'hémorragie méningée. Il n'a été retrouvé, et d'une manière très transitoire, que chez un seul de nos malades, de sorte que, à notre sens, si la connaissance de ce symptôme est importante pour éviter des erreurs de diagnostic, en particulier avec le coma diabétique, sa fréquence nous paraît beaucoup moins grande qu'on ne le dit classiquement.

Nous n'avons pas constaté chez nos malades l'acétonurie que certains auteurs (Rathery et ses collaborateurs, Janieson et Scott, Woolley), signalent dans l'hémorragie méningée.

### *Albuminurie:*

Ce symptôme, dont la valeur séméiologique est connue depuis les travaux de Guillaïn et Cl. Vincent (1909) nous a semblé, par contre, extrêmement fréquent. Sur neuf cas, sept fois on trouve de l'albuminurie.

Mais ces observations ne montrent point l'albuminurie massive décrite par les auteurs cités plus haut. Il s'agit souvent de traces d'albumine; parfois de doses plus importantes (0 gr. 20 à 0 gr. 90), une seule fois

d'un taux de 2 gr. mais ce cas concerne une hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë.

D'ailleurs, dans la thèse de Schneider (1911), sur les albuminuries des hémorragies méningées, les dix-huit observations rapportées (et qui sont empruntées en partie à la thèse de Froin, à Chauffard, à Baréty et Thaon, à Letulle et Lemierre, à Carles et Denis, à Courmont et Cade, à Durand, à Médecin, à Braillon, à Guillaïn et Cl. Vincent), ont trait souvent (dans six cas) à des albuminuries légères, ou bien on constate à l'autopsie des lésions rénales (huit observations); chez beaucoup de malades enfin, l'analyse ne mentionne pas explicitement l'absence de cylindres et dans un seul cas, le taux de l'azotémie est noté (1 gr. 05). Aussi, les observations de Guillaïn et Cl. Vincent mises à part, beaucoup de cas sont douteux et ne permettent pas d'éliminer une lésion rénale dans les cas d'albuminurie abondante.

En somme, si l'albuminurie massive sans œdème ni cylindrurie, d'évolution rapide, conserve la valeur séméiologique que lui ont attribuée Guillaïn et Cl. Vincent, il semble bien que sa fréquence soit restreinte dans l'hémorragie méningée sans néphrite.

On sait que l'albuminurie dans l'hémorragie méningée a été attribuée à une action directe sur le centre bulbaire albuminurique (expériences de Claude Bernard), à la résorption du sang épanché ou à l'action du liquide céphalo-rachidien toxique sur les nerfs de la base et les racines rachidiennes; d'où un trouble vasomoteur et une congestion rénale génératrice d'albuminurie.

*Autres modifications:*

On observe par ailleurs, assez souvent dans les urines, un léger excès d'urobiline (quatre fois sur neuf cas), symptôme déjà signalé par Froin dès 1903 et qui s'explique par le processus de biligénie locale intra-arachnoïdien.

Il n'est pas exceptionnel de trouver une réaction de Meyer légèrement positive, avec quelques rares hématies dans l'urine (quatre fois, dont une néphrite aiguë, sur neuf cas).

## EVOLUTION

Elle est extrêmement variable. Nous en résumons seulement les caractères essentiels, partiellement indiqués à propos de l'étude analytique des symptômes. Le coma, lorsqu'il existe, est transitoire, mais la torpeur ou l'obnubilation peut persister plusieurs jours, parfois même une à deux semaines. La céphalée est souvent aussi un symptôme opiniâtre. D'ordinaire, les paralysies régressent rapidement et finissent par disparaître sans séquelles notables. La raideur persiste une huitaine de jours en général. Les réflexes tendineux abolis redeviennent normaux une vingtaine de jours après le début; le signe de Babinski est d'habitude assez fugace. La fièvre ne dure que quelques jours, le pouls demeure ralenti

plus longtemps. Nous venons de voir en étudiant les modifications humorales que leur disparition est d'ordinaire rapide.

Quand l'évolution est fatale, la température s'élève, le coma s'installe, des troubles sphinctériens apparaissent, parfois même une escarre se creuse et la mort survient en quelques jours.

## FORMES CLINIQUES

### 1. *D'après l'étiologie*

Parmi les nombreuses variétés étiologiques dont nous avons déjà parlé, une seule mérite d'être individualisée : *l'hémorragie méningée essentielle des jeunes*. Trois faits principaux caractérisent cette forme :

- le jeune âge des sujets,
- l'absence de cause précise ;
- la répétition fréquente des accidents.

Nous avons déjà insisté sur les deux premiers caractères à propos de l'étude étiologique. Le tableau clinique est très variable, parfois dramatique, souvent au contraire très discret. D'ordinaire l'orage méningé est dissipé en deux à trois semaines, mais c'est surtout la répétition de l'hémorragie qui en constitue la particularité évolutive essentielle. Plusieurs poussées, rapidement curables, peuvent ainsi survenir, alors que quel-

ques mois ou quelques années plus tard, un nouvel épisode sera mortel. On comprend combien la connaissance de tels faits, est utile pour l'établissement du pronostic.

## 2. *D'après la symptomatologie*

On doit surtout retenir dans ce groupe les formes frustes, et les formes incomplètes.

Dans *les formes frustes ou hémorragies méningées ambulatoires*, tout se réduit parfois, comme chez le malade de l'observation XI, à une céphalée transitoire accompagnée de vomissements et de légère raideur rachidienne.

*Les formes incomplètes* les plus intéressantes à connaître sont celles dans lesquelles la contracture manque totalement. Dans un cas, par exemple (Obs. VII), le syndrome clinique comporte seulement un état de torpeur avec signe de Babinski bilatéral, symptôme qui prend ici une valeur diagnostique de premier plan.

## II. — DIAGNOSTIC

### 1. DIAGNOSTIC POSITIF

Parmi les signes cliniques les plus importants, rappelons la fréquence de la *céphalée* au début et l'importance de l'association des troubles psychiques, moteurs

et réflexes dans la suite. Si l'on veut schématiser, on peut décrire, dans les formes complètes, une tétrade symptomatique de la période d'état: *torpeur, signe de Kernig, hyporéflexie tendineuse, signe de Babinski bilatéral*.

Mais l'association de tous ces signes est loin d'être toujours réalisée, et, en définitive, deux notions doivent toujours faire penser à l'hémorragie méningée: la raideur, même légère, et le caractère diffus des symptômes neurologiques.

Certaines modifications humorales méritent d'être connues, bien qu'elles ne puissent guère fournir un appoint diagnostique de valeur: hyperazotémie, albuminurie, glycosurie. Seule l'albuminurie massive peut donner une indication précieuse, mais sa constatation est plus rare, semble-t-il, qu'on ne le dit classiquement.

La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, si l'on met à part certains cas exceptionnels d'hémorragie méningée à liquide de ponction lombaire clair et si l'on élimine d'autre part la piqure vasculaire accidentelle, est nécessaire et suffisante pour affirmer le diagnostic.

## 2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il comporte théoriquement deux étapes:

- a) Existe-t-il un syndrome méningé?
- b) De quelle nature est ce syndrome?

En pratique, le problème se pose plutôt de la manière suivante:

1. Ou bien la scène clinique est occupée avant tout par un coma, une hémiplégie ou tout autre syndrome

neurologique: il faut rechercher les signes méningés qui souvent ne sont pas évidents. Mais, quand on constate ces symptômes, il ne saurait faire de doute, dans la plupart des cas, que le syndrome méningé en cause est une hémorragie.

2. Ou bien la symptomatologie comporte au premier plan ou exclusivement des signes méningés, parfois d'ailleurs frustes, et alors on pourra avoir à discuter la cause de ce syndrome: hémorragie ou méningite. Il est évident que, dans ce cas, la discussion clinique repose sur des nuances et que seule la ponction lombaire donne une certitude.

Parmi les nombreuses éventualités qui se présentent, soulignons les cas les plus courants.

a) *Diagnostic avec l'hémorragie ou la thrombose cérébrale, parfois le spasme vasculaire cérébral.* — D'une manière générale, c'est la localisation plus précise des signes et l'absence de contracture qui représentent, au début, les éléments essentiels du diagnostic.

Une éventualité plus délicate est celle de l'hémorragie cérébro-méningée, mais la symptomatologie est d'ordinaire beaucoup plus grave dans ce cas: le profond coma avec contracture étendue, convulsions, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers les membres convulsés; l'élévation thermique importante, et l'apparition rapide d'une éscarre fessière profonde; enfin, l'évolution rapidement fatale dans plus de 90 p. 100 des cas, constituent un groupement clinique qui ne permet guère l'erreur.

b) *Diagnostic avec l'urémie.* — Nous rappelons qu'hémorragie méningée et urémie ont des traits symptoma-

tiques communs: céphalée, torpeur ou coma, vomissements, convulsions, hyperazotémie, albuminurie, oligurie, Par ailleurs, l'hypertension artérielle est fréquente dans l'un et l'autre cas. Le diagnostic différentiel repose surtout sur:

— l'anamnèse: notion de signes rénaux antérieurs;

— les signes associés: d'une part, les signes distinctifs les plus typiques de l'hémorragie méningée, que nous avons résumés plus haut; d'autre part, les symptômes digestifs et respiratoires, les modifications urinaires spéciales (en particulier la cylindrurie), les signes de rétention chlorurée et les symptômes humoraux d'insuffisance rénale, dans l'urémie;

— l'évolution qui offre des différences notables;

— l'existence ou non de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

L'urémie peut d'ailleurs s'accompagner de réactions méningées: dans ce cas, le diagnostic devient très difficile et repose sur la double constatation de signes rénaux associés et d'un liquide céphalo-rachidien clair.

L'urémie enfin, peut être une cause assez fréquente d'hémorragie méningée, ce qui rend le problème encore plus complexe.

Ce qu'il faut savoir en tout cas, c'est que la constatation simultanée d'une hémorragie méningée et d'une hyperazotémie est loin de résoudre le problème: *l'hémorragie arachnoïdienne peut être la cause ou la conséquence de l'azotémie.*

c) *Diagnostic avec le coma diabétique.* — Ici encore, certains symptômes neurologiques sont communs aux deux affections et la constatation de glycosurie, parfois

même d'acétonurie, peut entraîner une erreur de diagnostic fort préjudiciable pour le malade, qui ne saurait recevoir impunément les injections d'insuline que comporte le traitement d'un coma diabétique. Les difficultés du diagnostic sont bien soulignées par des observations comme celles de Rathéry, Hesse et Roy; de Wooley de Hanns et Manganey.

Il est dans ce cas d'ailleurs des signes distinctifs plus nombreux et plus sûrs que dans le cas précédent. L'existence des signes associés de diabète et l'absence de signes méningés sont le plus souvent suffisamment démonstratifs.

### III. — PRONOSTIC

Très variable, il doit toujours être réservé et sa difficulté est grande. La mortalité, d'après Froin, est de 25 p. 100 dans les formes pures d'hémorragies méningées. Sur nos douze malades, sept ont guéri sans séquelles notables, cinq sont morts dont trois rapidement après une première hémorragie méningée, et deux après plusieurs poussées hémorragiques. La mortalité, dans ces cas, fut donc d'environ 40 p. 100.

Les éléments du pronostic sont difficiles à établir :

*L'âge.* — Il est évident que l'hémorragie méningée essentielle des jeunes est très souvent curable, mais la répétition est à prévoir : nos deux malades de ce type

sont morts. Sur les cinq malades qui ont succombé, trois avaient moins de 30 ans, un 42 ans et l'autre 53 ans.

*La cause.* — Elle représente un élément pronostique important. Trois sur cinq malades qui sont morts présentaient une hémorragie méningée au cours d'une néphrite chronique hyperazotémique; pour les autres, la cause demeurerait indéterminée.

#### IV. — TRAITEMENT

Le traitement ne peut guère améliorer ce pronostic, et nous ne saurions que rappeler les moyens thérapeutiques usuels.

Ils sont surtout représentés par la *ponction lombaire* qui ne doit évacuer que peu de liquide au début (pas plus de 10 cm<sup>3</sup>) et qu'il est bon de renouveler dans la suite, avec évacuation plus abondante, quand l'hémorragie est arrêtée, pour calmer la céphalée et dissiper la torpeur, en même temps que pour soustraire à l'organisme les déchets de l'hémolyse. Par ailleurs, on peut utiliser la vessie de glace crânienne et les injections d'uroformine. Le traitement étiologique enfin ne saurait agir que pour prévenir le retour des accidents hémorragiques.

## Conclusions

---

I. — Les hémorragies méningées arachnoïdiennes non traumatiques, dont la fréquence semble s'accroître actuellement, apparaissent surtout au cours de *l'hypertension artérielle soit isolée, soit avec néphrite*, plus rarement chez des *syphilitiques*, exceptionnellement au cours des *dyscrasies sanguines*. Souvent l'étiologie est complexe, parfois *la cause demeure indéterminée*: dans ce dernier cas, il s'agit fréquemment de sujets jeunes, présentant des hémorragies méningées à répétition, qui traduisent peut-être des poussées d'encéphalite hémorragique.

Très souvent l'hémorragie méningée résulte de l'apparition de *causes occasionnelles diverses*, en particulier de poussées hypertensives, greffées sur *un état de fond* qui, d'ordinaire, comporte lui-même deux ordres de perturbations, d'ordre mécanique et pariéto-vasculaire.

II. — Après un début souvent progressif, dont les signes d'alarme sont, avant tout, la céphalée et l'obnubilation, plus rarement les vomissements, la forme commune de l'hémorragie méningée arachnoïdienne comporte trois groupes de signes fondamentaux: *troubles psychiques*, avec tous les degrés depuis l'obnubilation

jusqu'au coma; *troubles moteurs*: paralysies à prédominance hémiplegique, contracture surtout rachidienne, convulsions; *troubles réflexes*: diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs, signe de Babinski, souvent bilatéral. Les troubles sensitifs, oculaires, et sphinctériens sont d'importance secondaire.

Parmi les symptômes généraux, on doit noter l'*hyperthermie* à peu près constante, mais trop banale pour avoir grand intérêt clinique; la *bradycardie*, de valeur diagnostique certaine, mais inconstante et n'apparaissant que vingt-quatre à trente-six heures après l'hémorragie.

On peut, dans ce tableau clinique polymorphe, individualiser quelques signes de haute valeur, constituant la tétrade symptomatique de l'hémorragie arachnoïdienne: *la torpeur, le signe de Kernig, l'hyporéflexie tendineuse des membres inférieurs, le signe de Babinski bilatéral.*

III. — La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien est le seul signe de certitude: quelques notions pratiques concernant les piqûres accidentelles et les exceptionnelles hémorragies méningées à liquide de ponction lombaire clair, doivent être connues pour éviter des erreurs dans le *chromo-diagnostic*.

Les observations rapportées montrent l'existence d'une *élévation du taux de l'urée sanguine dans l'hémorragie méningée*. Très fréquente (plus de 71 p. 100 des cas), cette hyperazotémie est de degré variable (0 gr. 81 p. 1000 en moyenne), transitoire (quelques jours), sans traduction clinique et sans valeur pronostique nettes. La connaissance de ce signe est pourtant indispensable pour éviter des erreurs de diagnostic et

de pronostic. Son mécanisme, complexe, relève avant tout de la résorption sanguine et accessoirement d'un facteur nerveux, de l'oligurie, peut-être d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

*Les modifications urinaires* observées sont par ordre de fréquence: oligurie, albuminurie modérée très souvent; léger excès d'urobiline, présence de quelques rares hématies assez fréquemment, glycosurie, albuminurie massive rarement.

IV. — Parmi les nombreuses formes cliniques, deux méritent d'être individualisées: l'hémorragie méningée *de cause indéterminée chez les adultes jeunes* et l'hémorragie à *forme fruste ou incomplète*.

Le diagnostic, dans les formes atypiques, repose avant tout sur la constatation de *symptômes neurologiques diffus* et sur la recherche soigneuse de la *contraction*.

Parmi les nombreux problèmes que pose le diagnostic différentiel, on doit souligner la difficulté de la distinction entre *hémorragie méningée et urémie*. Cette difficulté est notablement accrue par deux faits, que nous avons relevés dans les observations rapportées: le rôle étiologique que joue assez souvent la néphrite dans l'hémorragie méningée et l'existence fréquente d'une hyperazotémie extra-rénale dans les hémorragies arachnoïdiennes.

Le pronostic, difficile à établir, est *souvent grave* (41 p. 100 de mortalité dans les observations rapportées).



## Bibliographie

(Références des travaux consultés)

---

- ABOULKER (H.). — Azotémie, hypertension artérielle, hyperleucocytose sanguine, modifications de la pression et de la constitution du liquide céphalo-rachidien, Wassermann positif, peuvent être des signes d'hypertension intracrânienne et des réflexes de lésions encéphaliques et crâniennes péri-encéphaliques. *Soc. de Méd. d'Alger*, décembre 1937. In *Presse Médicale*, 26 février 1938, p. 322.
- ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE (M<sup>me</sup>), ROBERT-WALLICH et FELDSTEIN. — Contribution à l'étude des néphropathies d'origine nerveuse. *Presse Méd.*, 19 janvier 1938, p. 97.
- ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec ictus, suivie de paralysie de la troisième paire. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1904.
- BARBIER et TRAVENCY. — Deux cas d'hémorragies méningées graves d'allure essentielle, chez des jeunes sujets. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, séance du 6 décembre 1931.
- BARÉTY et THAON. — Hémorragies méningées. *Nice Médical*, 1<sup>er</sup> février 1877, n° 5, p. 171.
- BARTH et CAHEN. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne sus-cérébelleuse. In *Thèse de Froin*, Paris, 1904, p. 122.
- BARTHÉLÉMY. — Les hémorragies méningées. *Progrès Méd.*, 9 mai 1914, p. 217.

- BAUR. — Hémorragies méningées curables des jeunes gens, *Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, juin 1914.
- BERNARD et LESSAGE. — Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence. *Journal des Sc. Méd. de Lille*, n° 42, p. 245, 17 oct. 1927.
- BRAILLON. — Hémorragie méningée curable chez un lycéen de 16 ans. *Gaz des Hôp.*, 4 mai 1909.
- CARLES (J.) et DENIS. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 15 juin 1905, p. 47.
- CHAUFFARD. — Les hémorragies méningées. *Journ. des Prat.*, 20 oct. 1908.
- CHAUFFARD et FROIN. — Pachyméningite hémorragique avec chromo-diagnostic. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1903.
- CHAUFFARD, FROIN et BOIDIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Presse Méd.*, 4 juin 1903.
- CLARET. — Hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes des jeunes sujets. *Soc. Méd. milit. franç.*, 31 octobre 1912.
- CORDIER, NOVÉ-JOSSERAND et LÉVY. — L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets. Ses relations actuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique. Sa nature et son pronostic. *Annales de Méd.*, 11 août 1914, p. 107.
- COURMONT et CADE. — *Archiv. de Neurologie*, juillet 1900.
- DIEGO-FURTADO. — A propos des hémorragies sous-arachnoïdiennes. XV<sup>e</sup> Réunion Neurol. Internat. Paris, mai 1936. In *Rev. Neurol.*, 1936, p. 1400.
- DUFOUR. — Hémorragie méningée de cause indéterminée chez une jeune femme. *Soc. de Méd. et de Chirur. de La Rochelle*, septembre 1935. In *Actualité Méd. Chir.*, mai 1936, n° 5.
- DURAND (J.). — *Thèse de Lyon*, 1902.
- DUVAL (P.) et ROUX. — Les polypeptides et les « maladies à hyperpolypeptidémie » dans la pathologie chirurgicale. *Journ. Méd. franç.*, janvier 1938, p. 3.

- DUVAL (P.), ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *Presse Méd.*, 14 nov. 1934, p. 1785.
- EUZIÈRE et BONNET. — Hémorragie méningée chez la parturiente. *Gaz. des Hôp.*, 14 oct. 1913, p. 1821.
- FIESSINGER, MICHAUX et HERBAIN. — Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique. Méninigites toxiques et polyptidorachie. *Rev. de Méd.*, déc. 1930, p. 819.
- FOLLET et CHEVREL. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez les jeunes gens. *Gaz. des Hôp.*, 3 avril 1910.
- FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Thèse de Paris*, 1904.
- Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. *Gaz. des Hôp.*, 5 nov. 1903, p. 1257.
- GAILLARD et BOYÉ. — Hémorragies méningées curables. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 18 juin 1919.
- GUILLAIN. — L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées. *Presse Méd.*, 8 nov. 1915.
- GUILLAIN (G.) et VINCENT (Cl.). — Valeur séméiologique des albuminuries dans les hémorragies méningées. *Sem. Méd.*, 27 oct. 1909, page 505.
- HANNS et MANGANEY (L.). — Hémorragie méningée. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin et de Strasbourg*, 30 janv. 1937. In *Strasbourg Méd.*, 15 mai 1937, p. 143.
- HEULS et GUILMAIN. — Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique avec liquide de ponction lombaire clair. Vérification opératoire, guérison. *Rev. neur.*, 1<sup>er</sup> mars 1932, p. 494.
- JANIESON (H.) et SCOTT (J.). — Spontaneous subarachnoïd hæmorrhage simulating diabetic coma with report of 2 cases. *Canad. m. a. J.* 32, mai 1935, p. 540.
- LAFFORGUE. — Hémorragie sous-arachnoïdienne des jeunes gens. *Soc. Méd. milit. franç.*, 18 juillet et 31 octobre 1912.

- LAMBERT (J.). — Contribution à l'étude des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. *Thèse de Paris*, 1924, n° 518.
- LECHELLE et ALAJOUANINE. — Hémorragie méningée à poussées successives chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien fruste. Les rapports de la méningo-encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 février 1927, p. 68.
- LETULLE et LEMIERRE. — Notes sur l'hémorragie méningée. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 nov. et 1<sup>er</sup> décembre 1904.
- MARIE (P.) et FAURE-BEAULIEU. — *Rev. Neurol.*, 1904, p. 1248.
- MÉDECIN. — De l'albuminurie dans les hémorragies cérébrales et méningées. *Thèse de Paris*, 1910.
- MÉREDIEU. — Du rôle de l'infection dans le déterminisme des hémorragies méningées des jeunes sujets. *Thèse de Bordeaux*, déc. 1936.
- MORPAIN (E.). — Contribution à l'étude pathogénique des hémorragies méningées dites spontanées. *Thèse de Lille*, 1928, n° 54 et *Gazette des Hôpitaux*, n° 95, novembre 1928, p. 1662.
- PUECH (A.), CRISTOL (P.) et MONNIER (P.). — La polypeptidémie dans les rétentions azotées. *Gaz. des Hôp.*, 1931, p. 959 et 999.
- RAMOND (L.). — Les hémorragies méningées médicales. *Conf. de Clin. méd.*, t. 1, p. 29.
- RATHERY (F.). — Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence. *Paris Méd.*, 25 mai 1935, p. 477.
- RATHERY (F.), HESSE (J.) et ROY (L.). — Le métabolisme des glucides au cours des hémorragies méningées spontanées. *Société Méd. Hôp. de Paris*, 8 mars 1935.

- RIMBAUD (L.). — *Précis de Neurologie*, 1 vol., chez Doin, Paris, 1933, p. 887.
- Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse Méd.*, n° 26, 28 mars 1936.
- Hémorragie méningée chez un hémophile. *Montpellier Méd.*, 1922, t. 44, p. 65.
- RIMBAUD (L.), JANBON (M.), ANSELME-MARTIN (G.) et LAFON (R.). — Hémorragie méningée de cause indéterminée chez deux adultes jeunes. *Arch. Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, Séance du 1<sup>er</sup> février 1935, p. 147.
- RIMBAUD (L.), SERRE (H.) et BOUCOMONT (J.). — L'hyperazotémie des hémorragies méningées. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1938.
- RIMBAUD (L.), SERRE (H.), BOUCOMONT (J.) et GODLEWSKI (M.). — Hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë chez un adolescent. *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*. Séance du 24 juin 1938.
- ROGER (H.). — Hémorragie méningée et syndrome hémorragique urémique chez un jeune soldat. *Journ. des Prat.*, 20 décembre 1919, p. 801.
- ROUSSY. — *Société de Neurologie*, 30 juin 1905, n° 12, p. 651.
- ROY et LÉVY. — Hémorragies méningées spontanées. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920.
- SCHNEIDER (J.). — Les albuminuries des hémorragies méningées. *Thèse de Paris*, 1911, n° 80.
- SERRE (H.). — Quelques cas d'hyperazotémie après hémorragies digestives et épistaxis abondantes. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, sc. du 24 juin 1938.
- SICARD. — Les hémorragies du névraxe. *Soc. Biol.*, 30 nov. 1901, p. 1050.
- SICARD et MONOD. — Hématome sus dure-mérien. In *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. 6, p. 641.

- SOREL (R.). — Hémorragies méningées et cérébro-méningées de cause indéterminée chez les adultes jeunes. *La Pratique Méd., franç.*, n° 4, février 34.
- VAQUEZ et ESMEIN. — Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives. *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 23 novembre 1906.
- VINCENT (Cl.). — Hémorragies méningées à répétition des sujets jeunes, indice d'un angiome cérébral. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mai 1938.
- WAPNER. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées sans cause apparente chez les jeunes sujets. *Thèse de Toulouse*, 1933-34.
- WEILL, ISCH-WALL et POLLET. — Lésions sanguines et hémorragies méningées. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 mars 1934.
- WIDAL (F.). — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse Méd.*, 3 juin 1903.
- WOOLEY (E.-J.-S.). — La glycosurie et l'acétonurie dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Lancet*, 5877, 18 avril 1936, p. 894.

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

En ma qualité de Censeur de tour,

j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude des hémorragies méningées*

*arachnoïdiennes non traumatiques*

par Gustavo GOMEZ-HURTADO

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 1<sup>er</sup> Juillet 1938

le Professeur, L. RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 2 Juillet 1938

le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 4 Juillet 1938

le Recteur,

PARISELLE.



## TABLE DE MATIERES

|                        |   |
|------------------------|---|
| Avant-propos . . . . . | 7 |
| Introduction . . . . . | 9 |

### *Première partie*

#### Observations :

|                                                                                                       |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I. — Hémorragies méningées de l'hyper-<br>tension artérielle solitaire . . . . .                      | 11 |
| II. — Hémorragies méningées dans les né-<br>phrites avec ou sans hypertension<br>artérielle . . . . . | 20 |
| III. — Hémorragies méningées des syphili-<br>tiques . . . . .                                         | 28 |
| IV. — Hémorragies méningées de cause<br>complexe . . . . .                                            | 30 |
| V. — Hémorragies méningées de cause in-<br>déterminée . . . . .                                       | 35 |

### *Deuxième partie*

#### Etude critique :

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| Chapitre premier: Etiologie et pathogénie   | 39 |
| Chapitre deuxième: Etude clinique . . . . . | 47 |
| I. — Symptomatologie . . . . .              | 47 |
| II. — Diagnostie . . . . .                  | 69 |
| III. — Pronostic . . . . .                  | 73 |
| IV. — Traitement . . . . .                  | 74 |
| Conclusions . . . . .                       | 75 |
| Bibliographie . . . . .                     | 79 |
| Serment . . . . .                           | 85 |





